Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. E. Bock

Untersuchungen über den Verlauf und die Ursachen der Stauungsproteinurie bei Rechtsherzinsuffizienz

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

CHRISTA RICHTER

aus Augustusburg/Erzgeb.

8139

1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor : Professor Dr. H. E. Bock

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN VERLAUF UND DIE URSACHEN DER STAUUNGSPROTEINURIE BEI RECHTSHERZINSUFFIZIENZ

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Christa Richter
aus Augustusburg/Erzgeb.

Dekan : Professor Dr. W. Schulte

Berichterstatter : 1. Dozent Dr. P. G. Scheurlen

2. Professor Dr. H. E. Bock

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

1). Orthologie und Pathologie der Eiweißausscheidungen durch die Niere

2). Zusammenhang zwischen Rechtsherzinsuffizienz und Proteinurie

3). Spezielle Fragestellung dieser Arbeit

B. Methoden

1). Auswahl des Krankengutes

2). Eiweißbestimmung

3). Venendruckmessung

C. Ergebnisse

1). Grad und Verlauf der Proteinurie

2). Beziehungen zu weiteren Befunden der Nierenfunktion
   a). Harnvolumen
   b). Spezifisches Gewicht, Konzentration
   c). Sediment
   d). Harnstofferhöhung im Blut

3). Zusammenhang mit Vorkrankheiten und Schwere des Krankheitsbildes

4). Einfluß von Bettruhe und Medikation

5). Der erhöhte Venendruck

6). Einfluß des Blut= und Urin=ph

7). Zusammenhang mit Sauerstoffuntersättigung und Polyglobulie

8). Zusammenfassung zu C 1 - 7

D. Diskussion

1). Pathologische Anatomie

2). Venendrucksteigerung

3). Vorherige Nierengewebsschädigung

4). Nierendurchblutung

5). Blut=ph

6). Schluß

E. Zusammenfassung

F. Kasuistik

G. Literatur

H. Tabellen

I. Abbildungen

A. Einleitung

1). Orthologie und Pathologie der Eiweißausscheidung durch die Niere.

Die Proteinurie ist ein sehr häufig beobachtetes Symptom. Sie tritt sowohl bei Erkrankungen der Niere selbst als auch als Begleitsymptom extrarenal gelegener Störungen im Organismus auf.

Selbst der völlig Gesunde scheidet täglich Spuren von Eiweiß aus. Dies war schon im vorigen Jahrhundert bekannt (Senator 1874 [28] ; Posner 1895 [17]). Diese physiologische Proteinurie entzieht sich den üblichen Nachweismethoden, da ihre Menge nur 39 mg ± 22 pro Tag beträgt, wie empfindliche Bestimmungsmethoden ergaben (Scheurlen 1959 [30] ; Rigas + Heller 1951 [20] ; Seitz et al. 1953 [26]).

Hall (zitiert von Randerath 1959 [18]) führt die Proteinurie auf folgende anatomische Befunde zurück:

Die Basalmembran weist zwar elektronenoptisch keine Poren auf. Die Poren der Kapillarendothelien hingegen sind zu groß, so daß auch normalerweise hochmolekulare Eiweißkörper hindurchtreten können. Allein der Funktionszustand der Glomerulumdeckzellen bedingt den Grad der Permeabilität für Eiweiß. Die Größe der an der Basalmembran inserierenden Deckzellfüßchen bestimmt die Weite der zwischen zwei Füßchen gelegenen sog. " Schlitzporen ". Aus Clearanceuntersuchungen errechnete Pappenheimer die Größe dieser Schlitzporen von im Mittel 100 A, so daß Proteine des Mole-

kulargewichtes 70000, z.B. Serumalbumin, noch permeieren können.

Jeder schädigende Einfluß auf die Deckzellen bewirkt nach H a l l s Ansicht eine Erweiterung der Schlitzporengröße.

Diese Vorstellungen einer porösen, von der Weite der Schlitzporen abhängigen Filterstruktur der Glomerulumwand ließen sich jedoch mit der Beobachtung nicht in Einklang bringen, daß gerade bei starker und langanhaltender Proteinurie die Basalmembran stark verdickt erscheint und die Schlitzporen verschlossen sind. Proteine müssen direkt durch die Zellen hindurch in das Glomerulumfiltrat gelangen. F a r q u h a r und P a l a d e bewiesen dies in ihren eindrucksvollen Versuchen : Sie injizierten Ratten das wegen seiner quadrangulären Anordnung der Fe-Atome elektronenoptisch gut sichtbare Ferritin und fanden, daß dieses mit einem Molekulargewicht von 400000 - also größer als das Hb und die Mehrzahl der Globuline - durch die homogen erscheinende Basalmembran, aber auch durch die völlig intakten Deckzellen hindurchtrat (F a r q u h a r , P a l l a = d e 1960 [2]).

Eiweiße werden also glomerulär filtriert. Dies ist außerdem damit bewiesen, daß aglomeruläre Tiere injizierte Proteine nicht ausscheiden können. Auch durch Mikropunktionsversuche kann in der Bowmannschen Kapselflüssigkeit des Frosches Eiweiß nachgewiesen werden (W. H e i n z e l und E. K a l l e e 1959 [10]).

Beim gesunden Menschen beträgt die tägliche Eiweißfiltration durch die Glomerula schätzungsweise 38 mg. Dies darf aus Berechnungen geschlossen werden, die sich auf Ver-

gleiche mit der am Hund gemessenen glomerulären Albuminclearance stützen (L a m b e r t 1957 [15] ; S c h e u r l e n 1960 [31]).

Da nun im Endharn des Gesunden maximal 60 mg Eiweiß pro Tag auftritt, muß man schließen, daß nahezu die gesamte filtrierte Eiweißmenge tubulär rückresorbiert wird. S e l l e r s (1954 [27]) konnte eine solch hohe Rückresorptionsquote bei der Ratte mit Hilfe markierter Proteine nachweisen. Durch Verabreichung fluoreszenz= und isotopenmarkierter Proteine in physiologischen Konzentrationen ließ sich morphologisch zeigen, daß Eiweiß schon unter physiologischen Bedingungen glomulär filtriert und tubulär rückresorbiert wird.

Auch O l i v e r s Experimente an Ratten ließen nach Zufuhr hoher Proteindosen im Tubulusepithel die Eiweiße in Form sog. " droplets " granulär gespeichert erkennen; von hier aus wurden sie relativ rasch ins Blut weitergegeben. Schlüssige Beweise für eine tubuläre Eiweißsekretion liegen nicht vor (O l i v e r 1958 [16]).

2). Zusammenhang zwischen Rechtsherzinsuffizienz und Proteinurie.

Symptome einer Rechtsherzinsuffizienz sind u.a. Dyspnoe und meist arterielle Sauerstoffuntersättigung mit Cyanose. Sie werden durch zusätzliche pulmonale Erkrankungen verstärkt. Die Rechtsherzinsuffizienz führt zu venöser Stauung im großen Kreislauf, die als erhöhter Venendruck bestimmt werden kann. Dieser trägt seinerseits - gemeinsam mit anderen Faktoren - zur Entstehung von Ödemen, Ascites, " Stauungsleber " und " Stauungsniere " bei.

Die anhaltende chronische Stauung führt zu einer Durchblutungsminderung mit geringer Senkung der Glomerulumfiltration, wie sich aus Clearanceuntersuchungen ergibt (K l e i n s c h m i d t 1959 [13]). Gleichzeitig steigt die Filtrationsfraktion an.

Auf eine veränderte Tubulusfunktion weist schon zu Beginn der Dekompensation die stets gesteigerte Retention von Natrium hin, die ihrerseits auch über eine erhöhte Freisetzung von Adiuretin die Wasserretention begünstigt (F r i e d b e r g 1960 [5]).

Sehr häufig beobachtet man als Folge der cardialen Stauung die sog. " Stauungsproteinurie " ; sie ist meist sehr hochgradig. Im Sediment erscheinen zuweilen Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten und Zylinder.

3. Spezielle Fragestellung dieser Arbeit

Es entsteht nun die Frage, wodurch die Proteinurie bei Rechtsherzinsuffizienz letztlich ausgelöst wird.

Ist die Erhöhung des hydrostatischen Druckes in den Venen als ihre Ursache anzusehen ?

Stehen arterielle Sauerstoffuntersättigung oder Veränderung des Blut-ph mit ihr in Zusammenhang ?

Inwieweit nehmen äußere Faktoren wie Bettruhe, Medikation u.a. einen Einfluß ?

Diesen Fragen möchte ich in der vorliegenden Arbeit nachgehen, indem ich an Patienten, die mit einer Rechtsherzinsuffizienz im Laufe des vergangenen Jahres in der hiesigen Klinik eingeliefert wurden, Grad und Verlauf der Proteinurie beobachtete und nach einem gesetzmäßigen Zusammenhang mit verschiedenen Symptomen der Rechtsherzinsuffizienz, insbeson-

dere des Venendruckes, des Blut-ph und der arteriellen Sauerstoffuntersättigung suchte.

Das Symptom der Stauungsproteinurie tritt sehr häufig auf, wird jedoch bei der meist nur einmal wöchentlich durchgeführten Routineuntersuchung nicht quantitativ, sonder lediglich qualitativ an einer Trübung des Urins nach Kochen oder Säurezusatz erfaßt. Deshalb soll hier versucht werden, mit empfindlichen Methoden den genauen quantitativen Verlauf zu beobachten.

B. Methoden

1. Auswahl des Krankengutes

Die Patienten wählte ich nach dem Gesichtspunkt der Symptome ihrer Rechtsdekompensation aus: Dyspnoe, Cyanose, Sauerstoffuntersättigung, Ödeme, Ascites, Leberschwellung, Tricuspidalinsuffizienz.

Fortlaufende Urinuntersuchungen wurden bei 40 Patienten durchgeführt. 14 davon konnte ich jedoch nicht eindeutig auswerten, weil entweder eine nebenher bestehende Zweiterkrankung - wie primäre Nierenschädigung, Entzündung oder andere - die Urineiweißwerte ansteigen ließ oder weil die Eiweißbestimmungen zu spät begonnen wurden.

Ich benütze daher nur die 26 Verläufe zur Auswertung, bei denen die Proteinurie in offensichtlichem Zusammenhang mit der Rechtsherzinsuffizienz steht. Insgesamt wurden ungefähr 1000 Urinuntersuchungen durchgeführt.

2. Eiweißbestimmung

Der Gehalt des Urins an Eiweiß wurde mit der Bromphenolblau-Methode bestimmt (S c h e u r l e n 1959 [30]). Sie beruht auf folgendem Prinzip:

Bei der colorimetrischen ph-Bestimmung weisen manche Indikatorfarbstoffe einen sog. " Proteinfehler " auf, der bedingt, daß die Bestimmung des ph einer Lösung in Anwesenheit von Protein nicht möglich ist. Dies trifft vor allem für Bromphenolblau zu, das in Gegenwart von Eiweiß einen scheinbar höheren ph-Wert angibt. Der Effekt dieses Proteinfehlers läßt sich für die Bestimmung von Eiweiß verwenden (S c h e u r l e n 1959 [30]).

Methodisches Vorgehen : 24-Stunden-Urin wird gegen physiologische Kochsalzlösung dialysiert und davon 1 ml mit 4 ml Bromphenolblau-Reagenz (5,5 mg% ; 0,1 mol Citrat-Salzsäurepuffer nach Sörensen, ph 3,5) versetzt, nach 30 Minuten die Extinktion des grünvioletten Farbtones mit dem Eppendorf-Photometer (Filter 623) gemessen und mit einem Eiweißstandard verglichen.

3. Venendruckmessung

Der Venendruck wurde nach der blutigen Methode von Moritz und Tabora gemessen : Am horizontal liegenden Patienten wird eine Armvene mit einer weitlumigen Nadel angestochen und ein mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefülltes Rohr angeschlossen. Ist der Nullpunkt des Steigrohres auf das Niveau des rechten Vorhofs eingestellt, so kann man den Venendruck direkt in mm H_2O ablesen.

C. Ergebnisse

1. Grad und Verlauf der Proteinurie

Dank der überaus empfindlichen Bestimmungsmethoden ließ sich bei sämtlichen Patienten ein gewisser Gehalt an Eiweiß im Urin nachweisen, der jedoch - wie oben erwähnt - zwischen 20 und 60 mg pro Tag noch in den Bereich der Norm zu rechnen ist. In 20 der insgesamt 26 verwerteten Beobachtungen lag die Eiweißausscheidung zu Beginn der Erkrankung höher und fiel dann im weiteren Verlauf ab, wobei in 17 Verläufen die initiale Proteinurie den Normbereich überschritt. Auch bei den restlichen drei Patienten, deren Proteinurie noch im Normalbereich lag, ließ sich also eine Differenz zwischen Anfangs= und späteren Werten feststellen.

Durchschnittsbeträge für die Höhe der anfänglichen Proteinurie können nicht gegeben werden; ihre Streubreite liegt zwischen 60 und 8260 mg pro 24 Stunden. Bei 16 Patienten erreichte die erste Eiweißbestimmung ihren stärksten Grad. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese nicht immer gleich am ersten Tage nach der Einlieferung des Patienten in die Klinik vorgenommen werden konnte. Bei 3 Patienten nahm die Proteinurie erst später ihren Höchstwert an.

Besonders bemerkenswert ist, daß in vielen Fällen übereinstimmend die Proteinurie schon ab 2. bis 4. Tage nach der Klinikaufnahme rapide zurückging, zu einer Zeit also, in der sich alle übrigen Dekompensationserscheinungen noch nicht verändert hatten. Im weiteren Verlauf erfolgte der Rückgang auf die Normalwerte meist viel allmählicher. Diese waren im

allgemeinen nach 8 bis 12 Tagen erreicht. Seltener bildete sich die Proteinurie insgesamt ganz allmählich zurück. Der typische Verlauf solcher Eiweißausscheidungskurven geht aus den Abbildungen Nr. 1, 3, 5, 6, 10 bis 13 hervor.

Die Differenz zwischen maximaler und Rest= Proteinurie nach Rekompensation war bei den einzelnen Patienten sehr verschieden groß. Z.B. ging die Proteinurie in Abb. 12 von 8260 bis 20, also um 8240 mg zurück, in Abb. 11 um 2340 mg, bei anderen Patienten hingegen (Abb. 1 bis 4) nur um 80 bis 15 mg in 24 Stunden.

2. Beziehungen zu weiteren Befunden der Nierenfunktion

a). Da infolge der venösen Rückstauung die Plasmadurchströmung der Nieren verlangsamt ist, zudem entsprechend der Natriumretention ein erheblicher Anteil am Wasser retiniert wird, sichtbar in den meist ausgedehnten Ödemen, wird man bei den Patienten zu Beginn eine Oligurie erwarten, die - meist unter Diuretika - später auf hohe Harnvolumina ansteigt. Dies traf nur bei 5 meiner Patienten zu. Anfangs schieden sie 400 bis 500 ccm Flüssigkeit aus und gingen in wenigen Tagen unter Diuretika auf nahe 2000 ccm hinauf. Ebenso häufig lagen aber auch die Anfangsmengen höher als 2000 ccm und fielen später auf Werte um 1000 ccm ab. Die restlichen zwei Drittel der Patienten hielten sich während der ganzen Kontrolle auf ungefähr gleichem Niveau.

G a r d e n e r (1961 [7]) erwähnt in seiner Arbeit, daß ein direkter Zusammenhang zwischen Proteingehalt und Urinvolumen bestehen könne, wie F i n l a y s o n und B a u m a n n (1956 [3]) an Ratten beobachteten. Diese

Annahme kann ich aus meinen klinischen Beobachtungen nicht bestätigen. Hier läßt sich weder eine positive Korrelation erkennen, d.h. bei größeren Volumina höhere Proteinwerte, noch eine reziproke, d.h. hohe Proteinwerte bei geringen Volumina. Ein quantitativer Zusammenhang zwischen Urinmenge und Proteinmenge besteht also nicht.

b). In nur 3 der insgesamt 26 Verläufe stieg das spezifische Gewicht des Urins trotz geringer Harnvolumina nicht über 1010 an, bei 2 davon mit starker (Abb. 6 und 16) bei einem mit geringer Proteinurie (Abb. 21).

Die spezifischen Gewichte wurden nicht täglich bestimmt, können also nicht im einzelnen mit der Eiweißausscheidung verglichen werden. Es kann jedoch festgestellt werden, daß im Kollektiv hohe spezifische Gewichte nicht mit hoher Proteinurie korrelieren und umgekehrt niedere nicht mit geringer Proteinurie. So gehen in manchen Fällen die spezifischen Gewichte mit Abnahme der Eiweißausscheidung zurück, in anderen steigen sie an.

c). Die Sedimentbefunde beschränkten sich auf vereinzelte Leukozyten, Epithelien, Ziegelmehl, in 2 Fällen wenige Erythrozyten (Abb. 2 und 8). Sie veränderten sich während des Krankheitsverlaufes nicht auffällig. Hyaline und granulierte Zylinder wurden nirgends nachgewiesen.

d). Die Ausscheidungsfähigkeit der Niere kann vor allem nach der Konzentration von Harnstoff und Kreatinin im Sediment beurteilt werden. Bei Herzinsuffizienz findet man eine Retention dieser harnpflichtigen Substanzen, wie 9 meiner Patienten ebenfalls zeigten. Die Harnmenge schien dabei ohne Bedeutung zu sein; sowohl große als auch geringe Harn=

volumina waren zu beobachten. Die erhöhten Harnstoffwerte lagen zwischen 50 und 100 mg %; sie traten völlig unabhängig von der Stärke der Proteinurie auf, stiegen oftmals sogar erst im späteren Verlauf der Erkrankung an, während die Proteinurie inzwischen schon zurückgegangen war. Nur bei einem Patienten erreichten sie zu Beginn 250 mg % und fielen bis zum 14. Tag auf 25 mg % parallel zur Besserung der Proteinurie.

3. Zusammenhang der Vorkrankheiten und Schwere des Krankheitsbildes

Eine chronische Emphysembronchitis ist sehr häufig die Ursache, die zur Insuffizienz des rechten Herzens und Dekompensation im großen Kreislauf führt; so auch bei 19 meiner insgesamt 26 Patienten. Dabei beschränkten sich meine Untersuchungen bis auf 2 ausschließlich auf männliche Patienten, vorwiegend im Alter von 52 bis 72 Jahren. Fast stets ging die Erkrankung über viele - bis zu 20 - Jahre hin, wobei sich die einzelnen Insuffizienzsymptome allmählich nacheinander einstellten und verstärkten. Mehrere Recidive der Dekompensation waren häufig. Bei einem Patienten konnte die Eiweißbestimmung bei zweien dieser Recidive vorgenommen werden; beide Male hatte die Eiweißausscheidungskurve den gleichen Verlauf, anfangs höhere Werte, Abfall nach wenigen Tagen (Abb. 5). In den restlichen 7 Verläufen führten folgende Grundkrankheiten zur Dekompensation des rechten Herzens : Früherer Herzinfarkt und zusätzliche Hypertonie, Beri-Beri, Bronchialcarcinom, dekompensiertes Mitralvitium. Für den Verlauf der Proteinuriekurven sind die die Dekompen-

sation auslösenden Grundkrankheiten ohne Einfluß. Sogar im Falle des zusätzlichen Diabetes mellitus erscheint sie ganz charakteristisch (Abb. 2) , ebenso bei gleichzeitiger Hypertonie (Abb. 4).

Wir suchen nun einen Zusammenhang zwischen Proteinurie und Schwere des Krankheitsbildes, gemessen an folgenden Symptomen : Herzvergrößerung, Tricuspidalinsuffizienz und Vorhofflimmern ; Dyspnoe und Cyanose ; Ödeme, Ascites und Leberstauung.

Die häufig schon über viele Jahre hingehende starke Emphysembronchitis bedeutet durch ihre Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf für die Muskulatur des rechten Herzens eine starke mechanische Belastung, die zur Hypertrophie und Dilatation führt. Hebende Pulsationen im Epigastrium sind ein sicheres klinisches Zeichen dafür. Zum Teil ist die starke Rechtsbelastung auch elektrocardiographisch belegt. Ein systolisches Geräusch über der Tricuspidalis deutet auf eine Tricuspidalinsuffizienz hin. Wahrscheinlich läßt sich auch das Vorhofflimmern bei 7 Patienten als Reaktion der stark erhöhten Herzbelastung deuten.

Die Dyspnoe war bei meinen Patienten fast immer stark ausgeprägt, zum Teil schon in Ruhe; eine Cyanose war ebenso häufig. Sie ist Ausdruck sowohl unzureichender Sauerstoffaufnahme in den Lungen infolge Emphysems als auch peripherer Stase durch Stauung. Dabei vermindert sich die O_2= und erhöht sich die CO_2=Spannung, das Blut-ph fällt und reizt die Chemoreceptoren, was wiederum die Atmung verstärkt. Nur in 3 Fällen fielen die Symptome starker Dyspnoe, Cyanose, verbunden mit starker Sauerstoffuntersättigung und niedrigem

Blut-ph zusammen. Bemerkenswert ist, daß hier die Eiweißausscheidung zu Beginn nur 50 mg pro Tag (Abb. 18, 19, 24) lag.

Fast alle Patienten litten an Ödemen. Über die Hälfte schwemmten im Verlauf der Klinikbehandlung 7 - 19 l Ödemflüssigkeit aus. Ihre Genese erklärt man durch hormonell ausgelöste Natrium= und folgliche Wasserretention. Nach der Starling`schen Theorie geht dieser " circulus vitiosus " zunächst von der Erhöhung des Venen= und Kapillardruckes aus, Plasmaflüssigkeit transsudiert durch die Kapillarwand, das Blutvolumen wird vermindert. Die nun einsetzende Natriumretention erhöht die Blutosmolarität und bedingt eine Wasserretention; das Blutvolumen wird größer und läßt den Venendruck erneut steigen. So waren auch bei meinen Patienten besonders stark ausgeprägte Ödeme - außer in 2 Fällen - von einem erhöhten Venendruck begleitet, jedoch ohne lineare Abhängigkeit zwischen Druckhöhe und Ödemstärke. Umgekehrt verursachte gesteigerter Venendruck (bis 250 mm H_2O) nicht stets deutliche Ödeme. Eine Verminderung des Serumeiweißes auf 5,3 ; 5,4 - 5,8 % trug wohl auch zum Teil zur Ödemgenese bei.

Ascites fand ich bei 10 Patienten, hauptsächlich verursacht durch Drucksteigerung in den Leberkapillaren, weniger durch Anstieg des hydrostatischen Druckes. Darauf deutete eine gleichzeitige Leberverbreiterung um 3 - 7 Querfinger und ein positiver Leberpuls hin. Die Leberfunktionsproben fielen deutlich pathologisch aus, häufig unbeeinflußt durch die Therapie. Im Verhältnis dazu erschien bei nur 7 der stark lebergeschädigten Patienten der Nierenschaden,

gemessen an der Höhe der Eiweißbeträge im Urin, relativ gering bei maximal 550 mg am Tag und verringerte sich von da aus weiter, während der Leberschaden meist unverändert blieb, woraus eine Cirrhose der Leber wahrscheinlich wird.

Auf die Gesamtheit der Patienten bezogen fand sich zwischen Schwere der Erkrankung und Proteinurie kein Zusammenhang, weder in der Menge des täglich ausgeschiedenen Urineiweißes noch in seinem Anstieg oder Abfall während des Krankheitsverlaufes. 5 Patienten mit schweren klinischen Dekompensationserscheinungen der eben beschriebenen Art blieben auch zu Beginn bei niedrigen Werten von maximal 50 bis 70 mg pro 24 Stunden (Abb. 18, 19, 22, 24, 26). Die beiden höchsten Proteinurien mit 8260 und 2340 mg (Abb. 11 und 12) hatten hingegen nur wenig ausgeprägte Symptome der Dekompensation. Eine eventuell zugrunde liegende Nierenerkrankung schien hier nicht Ursache der Proteinurie zu sein, da jene nach wenigen Tagen zur Norm abfiel. Bei weiteren 7 Einzelfällen schwanden zwar im Verlauf der Erkrankung mit dem Rückgang der Proteinurie auch Ödeme, Ascites und zum Teil auch die Leberverbreiterung ; die zeitlichen Beziehungen waren aber im Einzelfall nur lose.

4. Einfluß von Bettruhe und Medikation

Daß die Eiweißausscheidung bei Bewegung etwas höher liegt als in Ruhe, beobachtete man häufiger (J e h l e 1913 [12] ; G a b l 1964 [6]), allerdings meist bei stärkeren Anstrengungen, als denen die Patienten beim einfachen Umhergehen ausgesetzt sind. Man könnte annehmen, der häufig gerade so rapide Rückgang der Proteinurie schon in den ersten

Tagen beruhe auf der hämodynamischen Kreislaufumstellung, die sich durch die Bettruhe der Patienten in der Klinik einstellt. Der typische Verlauf der Proteinausscheidung zeigte aber auch bei den Patienten keinerlei Abweichung, die von Beginn der Klinikaufnahme an umhergingen. Auch beim ersten Aufstehen nach längerer Bettruhe veränderte sich der Eiweißgehalt des Urins nicht. Sogar beim selben Patienten, der bei der ersten Klinikeinweisung vom ersten Tage an aufstand, beim Recidiv dagegen erst nach 7 Tagen, verliefen beide Kurven völlig gleich (Abb. 5) . Inwieweit die Patienten schon vorher daheim Bettruhe eingehalten hatten, ließ sich nicht feststellen.

Die häufig recidivierenden Fälle standen meist unter Dauertherapie von Glykosiden und Diuretika. Bei den übrigen Patienten war es ohne Einfluß auf die Proteinurie, ob Diuretika (meist Esidrix® = Hydrochlorothiazid oder Hygroton® = 1 Oxo - 3 - Hydroxyisoindolin) vom ersten Tage an oder erst später verabreicht wurden. Von 4 Patienten, die Salyrgan® (= Salizyl - hydroxymerkurimethoxypropyl - amido - essigsaures Na + Theophyllin) erhielten, reagierten 2 mit (Abb. 8 und 9) , 2 ohne verstärkte Proteinurie (Abb. 2 und 5)

5. Der erhöhte Venendruck

Veränderte Kreislaufverhältnisse, wie wir sie bei der chronischen Stauung bei Herzinsuffizienz vorfinden, bewirken eine oft erhebliche Funktionseinschränkung der Niere. Inwieweit der erhöhte Venendruck auf die Proteinurie Einfluß nimmt, untersuchten W é g r i a und Mitarbeiter (1955 [34])

in Versuchen an Hunden, bei denen sie die Niere durch Abklemmen der Nierenvene künstlich stauten : Ließ man den renalen Venendruck akut über 245 mg H_2O ansteigen, so schieden die Nieren nach weniger als einer Stunde Eiweiß aus. Dieses schwand sofort wieder, sobald der Venendruck fiel. Zwischen Druckhöhe und Proteinfiltration ließ sich dabei jedoch keine quantitative Beziehung herausfinden. Ganz eindeutig konnte jedoch festgestellt werden, daß die Proteinurie allein auf einer Erhöhung des Venendruckes und nicht - wie zunächst vermutet wurde - auf gleichzeitig mitwirkender Verminderung der Nierendurchblutung beruhte.

Prüft man die Beziehungen zwischen Proteinurie und Venendruck, so lassen sich meine Fälle in 4 Gruppen einteilen :

a). Mit anfangs erhöhtem Venendruck ging zugleich eine stärkere Proteinurie einher; beide fielen im Verlauf von 8 - 14 Tagen nahezu synchron ab. Die maximalen Anfangsdrucke waren allerdings bei den einzelnen Patienten sehr unterschiedlich hoch. Als einziger erreichte der Patient Sc. (Abb. 15) mit 260 mm H_2O einen Wert, der nach W é g - r i a beim Hund eine Proteinurie auslöst. Nach 4 Tagen war der Venendruck noch auf 215 mm H_2O erhöht, während die Proteinurie im selben Zeitraum von 890 mg/ über 1680 mg/ am 2. Tag auf 330 mg/ 24 Stunden sank. Unter weiterem Rückgang des Venendruckes in den folgenden 14 Tagen auf 120 mm H_2O stieg die Proteinurie nochmals bis 830 mg/ 24 Stunden an, ging dann letztlich aber auf Werte von 100 mg/ 24 Stunden herunter. Ich erwähne diesen Patienten deshalb so ausführlich, weil hier 3 Messungen einen allmählichen Abfall des Venendruckes um 140 mm H_2O zeigten, während gleichzeitig

die Proteinurie stark schwankte, insgesamt jedoch mit fallender Tendenz. Der Patient stand die ganze Zeit über nicht auf, auch die Medikation änderte sich nicht.

In 2 weiteren Fällen (Abb. 1 und 5a) betrug der Venendruck anfangs 115 bezw. 125 mm H_2O, also nach W é g r i a s Ergebnissen viel zu niedrig, um überhaupt Proteinurie erzeugen zu können. Tatsächlich war sie auch nicht sehr stark ausgeprägt, ging aber gleichzeitig mit dem Venendruckabfall auf 50 bezw. 10 mm H_2O auf 20 mg/ 24 Stunden zurück.

Alle übrigen Patienten bewegten sich mit ihrem Venendruck um 160 mm H_2O, wobei es erstaunt, daß in einem Falle der Proteinurie 8240 mg/ 24 Stunden betrug, in anderen dagegen nur um etwa 200 mg.

b). Zur 2.Gruppe zähle ich 4 Fälle, bei denen die Kurve der täglichen Eiweißausscheidung sehr ähnlich der unter a) genannten verlief, d.h. anfangs hohe und allmählich abnehmende Eiweißmengen ausgeschieden wurden. Hier war der Venendruck gar nicht oder nur sehr wenig erhöht, nämlich zwischen 60 und 95 mm H_2O (Abb. 4, 10, 14, 16).

c). Erstaunlich ist dagegen, daß gerade diejenigen Patienten mit sehr hohen Venendrucken besonders wenig Eiweiß ausschieden. So fand ich z.B. bei Patient Ho. (Abb. 26) im Harn nur maximal 50 mg Eiweiß pro Tag bei einem Venendruck von 275 mm H_2O. Bei 2 weiteren Patienten mit Venendrucken von 210 bezw. 230 mm H_2O (Abb. 19 und 20) betrug die Eiweißausscheidung nur 60 bezw. 90 mg/ 24 Stunden.

d). Hier erfasse ich nun diejenigen Patienten, bei denen

α). sowohl Proteinurie als auch Venendruck trotz deutlicher Zeichen der Rechtsdekompensation uncharakteristisch

verliefen, oder

β). der Venendruck unter sehr allmählichem Rückgang der Proteinurie von schon recht hohen Werten aus sogar weiter leicht anstieg ; hierzu gehörten 2 Patienten (Abb. 7 und 8).

Zusammenfassend ergab sich : Die Höhe des Venendruckes schien auf den Grad der Proteinurie keinen direkten Einfluß zu nehmen. 4 der insgesamt 26 Verläufe hatten trotz Venendruckerhöhung keine Proteinurie. Andererseits wurde die Proteinurie in typischem Verlauf auch bei niederen Venendrucken beobachtet. In 9 weiteren, insgesamt also 1/3 der Fälle, waren beide pathologisch erhöht, um - zum Teil recht rasch und in mehr oder weniger enger Beziehung - auf normale Werte abzusinken. Eine Erklärung dafür, weshalb die Proteinurie gerade in den ersten Tagen so stark zurückging, ließ sich aus dem Venendruckverlauf nicht entnehmen, weil hier die einzelnen Messungen zu weit auseinanderlagen. Nach dem Grad der Halsvenenstauung konnte geschlossen werden, daß der Druck wesentlich langsamer fiel als die Proteinurie.

6. Einfluß des Blut- und Urin-ph

Über den Einfluß des ph auf Filtration, Reabsorption und Sekretion von Eiweiß in der Niere berichtet K.D. G a r d e n e r (1961 [7]) folgendes : Durch NH_4Cl-Verabreichung erzielte man bei der Ratte eine Acidämie und Acidurie. Diese ph-Änderung war mit Eiweißausscheidung verbunden, deren Höhe dem Grad der Säuerung völlig parallel verlief ; mit fallendem ph stieg also in gleichem Maße die Proteinurie. Ihre prompte und wiederholte Reversibilität ließ vermuten,

daß sie nicht das Ergebnis einer Dauerschädigung der Niere war.

Über eine Korrelation zwischen Blut=ph bezw. Urin=ph und Proteinurie kann aus den vorliegenden Untersuchungsdaten nichts Definitives gesagt werden, weil nur bei 8 Patienten verwertbare ph=Bestimmungen vorlagen. Das in diesen Fällen meist normale ph (zwischen 7,41 und 7,45) stand in keiner Beziehung zur Höhe und zum Verlauf der Proteinurie.

Bei einem einzigen Patienten bestand eine dekompensierte Acidose (ph 7, 31), wobei die tägliche Proteinausscheidung mit 53 mg normal war (Patient Nr. 18).

Das Urin=ph lag durchweg im sauren Bereich, in gleicher Weise bei Patienten mit wie ohne Proteinurie.

In den positiven Fällen ließen ph=Änderungen keinerlei Übereinstimmung mit Rückgang oder Anstieg der Proteinurie erkennen. Dies stimmt mit den Erkenntnissen G a r d e n e r s überein, wonach die erhöhte Proteinurie schon glomerulär bedingt sein soll, die Urinsäuerung indessen erst im Tubulus stattfindet.

7. Zusammenhang mit Sauerstoffuntersättigung und Polyglobulie

Auslösung oder Begünstigung einer verstärkten Proteinurie durch arterielle Sauerstoffuntersättigung wurde - soweit ersichtlich - bisher nicht beschrieben. Häufig behandelt wurden in der Literatur dagegen Fälle, in denen arterielle Sauerstoffuntersättigung sonstige Beeinträchtigungen der Nierenfunktion verursachte, die sich vor allem

in eingeschränkter Wasser= und Salzdiurese sowie verminderter Kreatinin= und PAH= Clearance äußern. Als Ursache hierfür nahm z.B. F ö l d i (1956 [4]) eine " zentrale Hypoxie " an. Er erzielte bei hypoxämischen Patienten durch Sauerstoffbeatmung eine " Linderung dieser zentralen Hypoxie " und damit Besserung der Nierenfunktionsstörung.

Fast alle Patienten litten unter teilweise erheblicher Sauerstoffuntersättigung, größtenteils als Folge der pulmonalen Atmungsbehinderung infolge Emphysembronchitis. Die arterielle Sauerstoffsättigung war bis auf 52, 59, 61, 66 % vermindert (Abb. 14, 18, 19, 26). Ganz besonders niedrig war sie auch hier wiederum gerade in den Verläufen, die keine erhöhte Proteinurie hatten (Abb. 18, 19 und 26). Die Sauerstoffsättigung stieg im allgemeinen schon nach kurzer Zeit an. In den proteinausscheidenden Fällen verminderte sich gleichzeitig mit dem Sauerstoffanstieg von durchschnittlich 80 bis 88 % auf Normalsättigung auch die Proteinurie (Abb. 1, 3 und 14). Ob beide in ihrem parallelen Verlauf ursächlich zusammenhängen, ist fraglich. Sie scheinen eher 2 getrennt voneinander auftretende Symptome zu sein, die sich während der allgemeinen Besserung des Krankheitszustandes ebenfalls beide normalisieren.

Als Folge eines chronischen Cor pulmonale kann eine Polyglobulie eintreten. Ich beobachtete sie in 10 Fällen (Nr. 3, 5, 6, 9, 10, 16, 18, 19, 20 und 22). Bei Patient Le. (Abb. 18) war der Hämatokrit bis auf 74 % erhöht. Ein Zusammenhang mit der Proteinurie fand sich jedoch nicht.

8. Zusammenfassung zu C 1 - 7

Bei einem Drittel der hier beobachteten Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz ergab der Verlauf der Proteinausscheidungskurven untereinander eine erstaunliche Übereinstimmung, indem bei der Klinikaufnahme die Eiweißwerte im Urin erhöht waren, nach wenigen Tagen zunächst sehr rasch, dann allmählicher auf Normalwerte zurückgingen. Die Frage, worauf dieser einander gleichende Verlauf beruhte, konnte weder aus der Veränderung des Venendruckes noch des Blut-ph noch der hämodynamischen Umstellung durch Bettruhe beantwortet werden. So sehr sich der äußere Verlauf ähnelte, war doch die Tagesmenge der ausgeschiedenen Proteine bei den einzelnen Patienten sehr unterschiedlich hoch und ließ keinen allgemeinen Zusammenhang mit Schwere der Erkrankung oder Ausprägung einzelner Symptome erkennen.

D. D i s k u s s i o n

Die sog. " Stauungsniere " ist als Symptom der Rechtsherzinsuffizienz zwar wohlbekannt und definiert; über die zu ihrer Entstehung führenden Ursachen ist man jedoch verschiedener Ansicht. Direkte experimentelle Versuchsreihen liegen nur sehr wenige vor.

Einige Punkte im Hinblick auf die Pathogenese der Proteinurie möchte ich im folgenden diskutieren.

1. Pathologische Anatomie

Nach S t a e m m l e r (1959 [28]) ist die chronisch gestaute Niere vergrößert, sehr hart, auf dem Durchschnitt blau-rot verfärbt; die Sternvenenzeichnung an der Oberflä-

che tritt deutlich hervor. An der Glomerulumwand werden histologisch faßbare Veränderungen nicht festgestellt. Infolge Plasmadurchtrittes durch die Glomerulumkapillaren kann es in Kapsel und Kanälchen zur Ansammlung von Eiweißmassen kommen. Durch Eindickung entstehen in den tieferen Abschnitten Zylinder. Die Epithelien in Mark und Rinde können infolge Anoxämie verfetten. Großtropfige Eiweißspeicherung wie bei der Nephrose findet sich hingegen in den Kanälchenepithelien nicht. Gelegentlich treten Erythrocyten in Zwischengewebe, Kapselraum und Harnkanälchen durch Diapedese aus.

Erythrocyten bemerkte ich nur bei zweien meiner Patienten (Abb. 2 und 8), Eiweißzylinder bei keinem. Die Ausscheidung von Protein war bei 17 von 26 Verläufen zu Beginn des Klinikaufenthaltes erhöht.

2. Venendrucksteigerung

Erhöhter Venendruck kann sich sowohl direkt auf die Glomerula auswirken als auch indirekt durch seine Folgen der verminderten Nierendurchblutung und des verlangsamten Abtransportes von Stoffwechselschlacken. W é g r i a (1955 [34]) ist auf Grund seiner Experimente der Ansicht, allein die Druckhöhe erzeuge die Proteinurie. Tatsächlich erhielt er stets einen vermehrten Urineiweißgehalt, sobald er in seinen Tierversuchen den Venendruck über 245 mm H_2O ansteigen ließ.

Aus meinen Beobachtungen ergibt sich dazu folgendes:
a). Bei 9 von 26 Verläufen bestand ein Zusammenhang von Venendruck und Proteinurie. Beide waren anfangs pathologisch verändert und gingen auf normale Werte zurück.

b). In 7 von 26 Fällen zeigte sich diese Korrelation nicht. Bei 2 davon stieg der Venendruck sogar trotz Rückgangs der Proteine weiter an. 5 Patienten zeigten bei hohem Venendruck keine Proteinurie.

c). Eine quantitative Beziehung, wie W é g r i a sie beschreibt, fand ich nicht. 5 Patienten mit hohem Venendruck zwischen 170 und 275 mm H_2O hatten keine Proteinurie (Abb. 19, 20, 22, 24, 26), solche mit wesentlich geringerem Venendruck eine starke.

Die Diskrepanz zwischen W é g r i a s und meinen Ergebnissen liegt wohl darin begründet, daß er an der Niere gesunder Tiere den Venendruck ganz akut veränderte, während bei meinen Patienten langdauernde, teilweise sich über viele Jahre hinziehende chronische Nierenstauungen vorlagen.

Ein Kausalzusammenhang zwischen Proteinurie und erhöhtem Venendruck besteht wahrscheinlich; jedoch ist ein solcher nicht die einzige Ursache der Proteinurie.

3. Vorherige Gewebsschädigung

Viele von mir beobachtete Patienten schieden Eiweiß bei wesentlich geringeren Drucken aus, als W é g r i a diese angibt. Zur Erklärung für mein Ergebnis möchte ich auf eine Arbeit von R o b i n s o n und Mitarbeitern (1963 [21]) hinweisen, in der die fixierte und reproduzierbare Proteinurie auf eine licht= und elektronenoptisch häufig nachgewiesene Schädigung des Nierengewebes zurückgeführt wird. In Ruhe trat sie nicht in Erscheinung, jedoch unter verstärkter hämodynamischer Belastung infolge Orthostase. Auch bei meinen Patienten sind diese anatomi-

schen Veränderungen denkbar, zunächst verursacht durch eine chronisch venöse Stauung; hinzu kommen wegen des überwiegend höheren Alters meiner Patienten häufig arteriosklerotische Läsionen. Solche leicht geschädigte Nieren werden natürlich unter der verstärkten Kreislaufbelastung bei Dekompensation rascher Eiweiß ausscheiden als normale. Andererseits tragen schon geringfügige, gleichzeitig sich auswirkende Kreislaufentlastungen nach Klinikaufnahme, wie Bettruhe, medikamentöse Entwässerung, Erhöhung der Sauerstoffsättigung durch verbesserte Atmung gemeinsam zum raschen Schwinden der Proteinurie bei.

4. Nierendurchblutung

Die Nierendurchblutung ist bei Rechtsdekompensation meist erheblich vermindert. Dies liegt einerseits in der Zunahme des intrarenalen Druckes infolge Rückstauung, andererseits in der Abnahme des Herzminutenvolumens begründet. Sehr exakte Untersuchungen an Herzkranken von E i c h n a und Mitarbeitern (1953 [1]) lassen im Stadium der Dekompensation ein niedriges Minutenvolumen und eine beträchtlich gesenkte Nierendurchblutung erkennen : Die Filtrationsfraktion (normal 20 %) lag bei 10 % ; nach Digitalistherapie nahm das Minutenvolumen um 49 %, die Nierendurchblutung um 80 % zu, ein Beweis, wie stark beide gesenkt waren.

Auch in weiteren Funktionen ist die tubuläre Leistung eingeschränkt : Die Rückresorptionskapazität für Glukose ist vermindert (G r o s s m a n n 1950 [9]) ; eine Konzentrationsschwäche kann beobachtet werden. Auch der bei 1/3 meiner klinischen Verläufe beobachtete Rest-N-Anstieg

könnte auf eine protrahiert entstandene, kreislaufbedingte, tubuläre Insuffizienz hindeuten. H o f f (Lehrbuch der klinischen Physiologie und Pathologie [11]) allerdings bezeichnet die leichte Azotämie bei Herzdekompensation als extrarenale Azotämie, da er sie nicht als durch Nierenschaden entstanden ansieht.

Fast alle Autoren beschreiben als Folge der verminderten Nierendurchblutung eine vorwiegend tubuläre Funktionseinschränkung, seltener dagegen eine Proteinurie. Geht man davon aus, daß die Proteinurie vorwiegend auf einer erhöhten glomerulären Durchlässigkeit beruht, so überrascht es nicht, wenn tubuläre Funktionsstörungen nicht im selben Maße mit einer Proteinurie einhergehen. So konnte W é g r i a bezüglich des Effekts der Nierendurchblutung feststellen, daß weder verminderter renaler Blutfluß allein noch seine Kombination mit Venendruckanstieg eine Proteinurie bedingen, sondern ausschließlich die Höhe des Venendruckes.

S t a e m m l e r hingegen erklärt sowohl Urinvolumenverminderung als auch Proteinurie durch Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerula sowie durch den verminderten Blutdruck infolge geschwächter Herzenergie. Auch S a r r e und G a y e r (1959 [25]) schließen sich dieser Ansicht von der Entstehung einer Proteinurie, wie sie bei Orthostase, dekompensierten Herzleiden und auch Nierenvenenthrombose vorliegt, als Folge verminderter Glomerulumdurchblutung an. Ebenso hält R e u b i (1956 [19]) die Albuminurie bei Stauungsniere für die Folge einer anoxämisch bedingten Schädigung der Basalmembran.

5. Blut- ph

Verminderter und verlangsamter Zustrom von Energie, vor allem Sauerstoff, sowie herabgesetzte Nierendurchblutung führen zu verlangsamten Abtransport von sauren Stoffwechselschlacken. Durch deren Anhäufung kann es zu lokaler Hypoxie und Acidose kommen, die die Durchlässigkeit der Glomerula für Eiweiß erhöhen. So erklärt J e h l e (1913[12]) die Genese der orthostatischen Proteinurie, indem er diese ebenfalls als stauungsbedingt insofern ansieht, als in lordotischer Haltung bei Orthostase die Vena cava inferior und die Nierenvenen durch die Wirbelsäule komprimiert werden, und eine lokale Stauung resultiert. Die dabei eingetretene Proteinurie kann durch Alkaligaben zum Schwinden gebracht werden. Damit ist auch im Sinne G a r d e n e r s (1961[7]) die Acidose Ursache der Proteinurie. In Versuchen an Ratten erhöhte er durch NH_4Cl= und Azetazolamid= Infusionen die Wasserstoffionenkonzentration und erzielte daraufhin spontan eine Proteinurie.

Wie ich bereits erwähnte, ist bei meinen Patienten weder aus Blut= noch aus Urin=ph wegen zu geringer Anzahl von Untersuchungen eine Stellungnahme zu diesem Zusammenhang möglich.

6. Schluß

Eine deutliche Stauungsproteinurie zeigten 17 von insgesamt 26 Patienten. Dabei läßt sich keine allgemeine Korrelation der Proteinurie zu Einzelsymptomen der Rechtsherzinsuffizienz - Venendruck, arterielle Sauerstoffuntersättigung,

Blut-ph - ersehen. In Einzelfällen fand sich eine lockere Beziehung zur Höhe des Venendruckes. Es ist aber wahrscheinlich, daß die Proteinurie nicht ausschließlich Folge der Venendruckerhöhung, der Hypoxämie oder der Acidose ist. Daher ist die Proteinurie bei Rechtsherzinsuffizienz als ein Symptom mit eigenständiger Bedeutung anzusehen. Es zeichnet sich durch einen raschen Rückgang wie auch durch raschen Anstieg vor dem Tode (Abb. 10 und 21) aus sowie auch durch die gute Nachweismöglichkeit.

E. Zusammenfassung

Bei Rechtsherzinsuffizienz und Dekompensation im großen Kreislauf tritt häufig eine Proteinurie auf, die oft nur gering ist, daher mit den gebräuchlichen Harneiweißbestimmungsmethoden nicht erfaßt werden kann und - da sie zudem oft nur vorübergehend besteht - leicht dem Nachweis entgeht.

Mit einer empfindlichen quantitativen Eiweißbestimmungsmethode war es mir aber möglich, auch geringgradige Proteinurien noch zu erfassen, so daß der Ablauf der Stauungsproteinurie im Rahmen der klinischen Gesamtsituation verfolgt werden konnte. Es wurde dabei versucht, eine mögliche Korrelation zu Venendruck, arterieller Sauerstoffuntersättigung, Blut-ph und weiteren klinischen Symptomen zu finden. Bei 40 Patienten wurde während des Klinikaufenthaltes täglich der Eiweißgehalt des Urins quantitativ bestimmt; außerdem wurden Venendruck, Sauerstoffsättigung und Blut-ph in größeren Abständen gemessen. 26 Verläufe mit Stauungserscheinungen im großen Kreislauf waren

auswertbar; dabei trat in 17 - also 2/3 der Fälle - eine deutliche Proteinurie auf, deren zeitlicher Verlauf erstaunlich übereinstimmte. Initial waren die Urineiweißwerte teilweise stark erhöht und gingen bemerkenswerterweise in wenigen Tagen zunächst sehr rasch, dann allmählich auf Normalwerte zurück, obwohl oft der klinische Gesamtbefund sich nicht wesentlich besserte.

Während bei experimenteller a k u t e r Nierenstauung am Hunde nahh W é g r i a eine Beziehung zwischen Proteinurie und Venendruckerhöhung festgestellt werden kann, war eine solche enge Anhängigkeit in den hier beschriebenen Fällen c h r o n i s c h e r Nierenstauung nicht zu beobachten. 5 von 26 Patienten mit stark erhöhtem Venendruck zwischen 170 und 275 mm H_2O hatten keine stärkere Proteinurie. Bei 9 von 26 Fällen allerdings waren sowohl Venendrucke als auch Proteinurie anfangs pathologisch erhöht; beide gingen im Verlauf der Erkrankung zurück.

Bei einem Teil der Fälle wurden arterielle Sauerstoffsättigung, ph von Blut und Urin, Harnvolumen und spezifisches Gewicht, Acotämie sowie auch Einfluß von Bettruhe und Medikation in Hinsicht auf Stärke und Ablauf der Proteinurie geprüft. Eine allgemein gültige Korrelation zu einzelnen dieser Symptome wurde nicht gefunden, weshalb die Proteinurie als selbständiges Symptom der Rechtsherzinsuffizienz angesehen werden kann.

F. K a s u i s t i k

1). Patient Adolf St. , 75 Jahre alt.

Seit 1960 Husten und Auswurf. Vor 4 Wochen Grippe mit Fieber. Husten und Schnupfen. Beinödeme und starke Dyspnoe traten auf, Klinikeinweisung wegen pathologischen Lungenröntgenbefundes.

Befund: Reduzierter AZ und EZ. Leichte Cyanose. Bewegungsdyspnoe. Doppelseitige Pleuraergüsse; hochgradige prätibiale und präsacrale Ödeme; Leberstauung 3 QF; Tricuspidalinsuffizienz. Im Röntgenbild vermehrte Lungengefäßzeichnung; im Mittelfeld links große Streifenatelektasen. Im EKG Sinustachycardie von 100/Min., Extrasystolen, mäßige linksseitige Kammerschädigung. Herz allseitig mäßig vergrößert. Sauerstoffsättigung 88 %. VD 115 mm H_2O. Über beiden Lungen feinblasige Rasselgeräusche.

Verlauf: Mit Digimerck-und Hygrotontherapie schwemmte der Patient 10 l aus. Rasche Rekompensation. Entlassung nach 18 Tagen in gutem Zustand.

Epikrise: Es handelte sich um eine asthmatoide Emphysembronchitis mit Cor pulmonale. Die Dekompensation trat nach einem grippalen Infekt ein mit hochgradigen Ödemen, Pleuraergüssen, Leberstauung. Unter Digitalis= und Diureticabehandlung rekompensierte der Patient rasch.

2). Patientin Carolina Fa. , 68 Jahre alt.

1939 erstmals Gelenkrheumatismus mit Gelenkschwellung und starken Schmerzen. Genesung nach 7 Monaten. Herzbeschwerden blieben zurück. Dyspnoe und Husten steigerten sich bis zur

Klinikaufnahme 1949 wegen feucht-dekompensierten Mitralvitiums und einer Broncho-Pneumonie mit ausgedehnten Pleuraergüssen. 1952 erneute Klinikbehandlung wegen Herzdekompensation mit Dyspnoe, Cyanose, Leberschwellung, Ödeme, Proteinurie. Rückgang der cardialen Dekompensation. 1953 2.Schub des Gelenkrheumatismus. Weitere Klinikaufenthalte: 1956 mit schweren Dekompensationserscheinungen des rechten und linken Herzens. 1957 wegen peripherer Embolien und erneuter Dekompensation. 1959 trat ein Diabetes mellitus hinzu mit Nüchtern-Blutzuckerwerten bis 197 mg %; als weitere Komplikation Angina follicularis. Jetzt (1962) kam die Patientin vorwiegend wegen des hohen Blutzuckers von 368 mg % und erneuter Dekompensation des Herzens zur Aufnahme.

Befund: Adipöse Patientin. Deutliche Cyanose. Leichte Ödeme prätibial, präsacral. Leber 3 QF. Bromthalein-Test 34 % Retention. Harnstoff 79 mg %.

Verlauf: Unter Rastinon= bezw. Nadisanbehandlung und entsprechender Diät konnten die Blutzuckerwerte bis auf 150 mg% gesenkt werden. Zuckernachweise im Urin wurden negativ. Die Dekompensationserscheinungen des Herzens änderten sich auf verschiedene Diuretica nicht. Die Ödeme und chronischen Stauungserscheinungen der Leber blieben gleich stark.

Epikrise: Es handelte sich um ein kombiniertes Mitralvitium im Anschluß an Gelenkrheumatismus. Die bald eingetretenen Dekompensationserscheinungen des rechten Herzens (Ödeme und Stauungsleber) waren nicht mehr beeinflußbar. Als Zweiterkrankung kam ein - bei der Entlassung wieder gut eingestellter - Diabetes mellitus hinzu.

3). Patient Wilhelm Fe. , 58 Jahre alt.

Seit der Kriegsgefangenschaft 1945 starke Dyspnoe und ausgedehnte Ödeme. Vor 2 Monaten Fieber bis 39°C und Stechen beim Atmen in beiden Lungenunterfeldern. Nach kurzer Besserung erneut Temperaturanstieg, die Dyspnoe wurde heftig.
Befund: Starke Ruhedyspnoe, starke Schweißneigung. Ausgedehnte präsacrale und prätibiale Ödeme. Leber 3 QF verbreitert, pulsierend. Schallverkürzung über der Lunge in beiden Unterfeldern mittelblasige Rg. Galopprhythmus über dem Herzen. RR 140/100. VD 165 mm H_2O. BSG 15/34 mm n.W. 10600 Leukocyten. Bromthalein-Test 23,9 % Retention. Elektrophoretisch γ- Globulinvermehrung von 24 rel. %. Thoraxröntgenbild: Plattenatelektasen; starke Lungengefäßzeichnung, fleckige Infiltrationsbezirke. Herz vergrößert. EKG: Sinustachycardie von 110/Min., atypisch inkompletter Schenkelblock mit Verdacht auf Antrolateralinfarkt.
Verlauf: Digitoxin-, Esidrix- und Neo-Erycintherapie erzielten nach 14 Tagen Normalisierung der Temperaturen und Ausschwemmung von 7,2 kg Flüssigkeit. Die Leber wurde kleiner, der VD sank auf 65 mm H_2O, die BSG auf 4/15 mm n.W. Die Herzgröße nahm ab. Röntgenologisch Rückgang der verstärkten Lungengefäßzeichnung und Verschattungsbezirke.
Epikrise: Es handelte sich um eine schwere Herzinsuffizienz bei abgelaufenem Herzinfarkt (1945) oder Myocarditis, außerdem recidivierende kleine Lungeninfarkte bei Thrombose im linken Bein. Entsprechende Behandlung beseitigte die Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz.

4). Patient Wilhelm Kr. , 69 Jahre alt.

Seit 4 Jahren Husten mit Auswurf, starke Dyspnoe, abends

Knöchelödeme. Hypertonie ist seitdem bekannt. Bisher dreimalige stationäre Behandlung, wobei man eine Links=Hypertrophieschädigung mit absoluter Arrhythmie zusätzlich feststellte. 1943 beiderseitige Bruchoperation, 1949 Prostataresektion, 1958 Strumektomie. Jetzt erneut Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz mit Dekompensation.

Befund: Starke Dyspnoe, Cyanose, Beinödeme. Herz : Größe normal, infolge Pleuraverschwartung rechtsverlagert. Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie. Im EKG Links= und Rechtsschenkelblock. RR 180/130 mm Hg. Lungenemphysem. Lebervergrößerung 4 QF. Druckschmerzhafter Leberrand. Sauerstoffsättigung 87 %, VD 95 mm H_2O.

Verlauf: Unter salzloser Diät und Hygrotontherapie schwemmte der Patient nach einer Woche 8 kg Ödemflüssigkeit aus. Die Digitoxinbehandlung setzte man wegen des Bigeminus und Rechtsschenkelblocks nicht fort, sondern empfahl nach Entlassung Lanicor. Husten und Dyspnoe verschwanden. Die Sauerstoffsättigung stieg auf 94 % an.

Epikrise: Es lag eine Links= und Rechtsherzinsuffizienz vor mit Kreislaufdekompensation. Starke Asthmaanfälle und Lungenemphysem, Cyanose und absolute Arrhythmie. Unter entsprechender Behandlung besserte sich der Zustand.

5). Patient Hans Eg. , 61 Jahre alt.

Seit vielen Jahren asthmatische Beschwerden, Husten und Auswurf. Schwere Rechtsherzinsuffizienz mit Ödemen, Cyanose, starker Dyspnoe und Leberstauung erforderten mehrmalige stationäre Klinikbehandlung (1956, 1959 und 1960).

Befund: (bei der 2.Aufnahme) Starke Dyspnoe, Cyanose, Ödeme. Leber handbreit vergrößert. VD 125 mm H_2O. Halsvenen-

stauung. Tachycardie, absolute Arrhythmie, Vorhofflimmern.
Verlauf: Unter Digimercktherapie normalisierte sich Herzrhythmus und Insuffizienzerscheinungen.
Befund: (bei der 3.Aufnahme) Reduzierter AZ; Dyspnoe, Cyanose. Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge. Mittelblasige Rg. Leber handbreit vergrößert mit deutlicher Pulsation und Druckschmerz.
Verlauf: Schon nach der ersten Hygroton= und Digimerckgabe starke Wasserausscheidung, worauf sich das Befinden deutlich besserte. Nach 4 Wochen wurde der Patient unter Dauerdigitalisierung entlassen.
Epikrise: Es lag eine chronische Emphysembronchitis vor mit häufig dekompensierender Insuffizienz des rechten Herzens, Tachycardie, absoluter Arrhythmie und Vorhofflimmern.

6). Patient Wilhelm Kr. , 53 Jahre alt.

Seit 30 Jahren schwere Emphysembronchitis mit Husten, reichlich Auswurf, Dyspnoe, seit 3 Jahren Leberschwellung. Jetzt zum 5.Male seit 1957 stationäre Aufnahme wegen dekompensiertem Cor pulmonale.
Befund: Leber handbreit vergrößert, Bilirubin 2,5 mg %, Thymol 3,6 MLE, Takata 30 mg %. VD 170 mm H_2O; präsacrale Ödeme und Ascites. Sauerstoffsättigung 73,5 %. Röntgenbild: Chronischer Entzündungsprozeß mit Atelektasen. Das EKG spricht für eine starke Rechtshypertrophieschädigung.
Verlauf: Unter Antibiotika, Digimerck= und Esidrixtherapie rasche Besserung. In 10 Tagen wurden 11,5 kg Ödeme ausgeschwmmt; der VD sank auf 95 mm H_2O. Die unverändert pathologischen Leberfunktionsproben deuten auf Entwicklung einer Stauungscirrhose auf dem Boden der dekompensierten Rechts-

herzinsuffizienz hin.

Epikrise: Es handelte sich um ein Cor pulmonale mit ausgeprägter Rechtsherzinsuffizienz bei chronischer, über 30 Jahre bestehender Emphysembronchitis und chronisch entzündlichem Prozeß im rechten Lungenunterlappen, der sich als langsam verlaufendes Bronchialcarcinom mit sekundär entzündlichen Veränderungen herausstellte.

7). Patient Walter Le. , 32 Jahre alt.

1943 akuter Gelenkrheumatismus mit Schwellung sämtlicher Gelenke, starken Schmerzen und hohem Fieber. Ein Klappenfehler blieb zurück. 1947 2.Schub des akuten Gelenkrheumatismus, daraufhin Tonsillektomie. 1952 Endocarditis lenta mit starkem Milztumor, Mikrohämaturie, Anämie und Temperaturen um 39°. Dabei mehrfach Embolien in Arteria poplitea, Fingerbeere und Gehirn. 1955 Recidiv der Endocarditis lenta und Zeichen einer Linksdekompensation. Auf Penizillinkur Beschwerdefreiheit bis 1959, dann mehrmals Ohnmachtsanfälle. Seit 5 Wochen starke Atemnot, Ödeme, Engegefühl über dem Herzen, Bluthusten, Skleralikterus. Vor 3 Wochen Nierenkolik mit Schüttelfrost auf Diuretikum-Injektion.

Befund: Schlechter AZ, Ruhedyspnoe, Ikterus der Skleren, Fötor hepaticus, gestaute Halsvenen. Herz beidseitig stark verbreitert; Bigeminus; Systolisches Geräusch über Mitralis und Tricuspidalis. Diastolisches Geräusch über Aorta und Erbschem Punkt. Leber handbreit vergrößert, pulsierend, druckschmerzhaft. Milz eben tastbar. Mäßiger Ascites; starke Ödeme bis präsacral. BSG 17/48 mm n.W. Im Urin Eiweiß positiv. Bromthalein-Test 36,6 % Retention, Takata 40 mg %. Bilirubin ges. 2,9 mg %. Harnstoff im Serum 250 mg %. Kreatinin

5,1 mg %. EKG: Vorhofflimmern, Rechts= und Linkshypertrophiezeichen. Röntgenologisch deutliche Lungenstauung.

Verlauf: Auf Hygroton= und Esidrixtherapie Ausschwemmung von 3,5 kg H_2O, mit Aldactone weitere 9,5 kg. Harnstoff im Serum ging auf 22 mg % zurück, Kreatinin auf 1,72 mg %. Auch die Proteinurie nahm ab. Herzgröße und Lungengefäßzeichnung blieben unverändert. Während der stationären Behandlung konnte gerade ein Zustand zwischen De= und Rekompensation erzielt werden.

Epikrise: Es bestand Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz und Tricuspidalinsuffizienz auf dem Boden eines rheumatischen Fiebers und zweier Schübe von Endscarditis lenta. Die Dekompensationserscheinungen des rechten und linken Herzens waren nur noch teilweise zu beherrschen. Vorhofflattern, absolute Arrhythmie, starke Lungengefäßzeichnung und ein VD von 216 mm H_2O bestanden weiterhin.

8). Patient Gottfried Ko. , 63 Jahre alt.

1954 erstmals stationäre Aufnahme mit Ulcus ventriculi und Vorderwandinfarkt. 1958 Lungenembolie mit Fieber und blutigem Sputum. Gesichtsödeme erweckten Verdacht auf Glomerulonephritis. Proteinurie gering. 1959 zweimal Lungeninfarkte. Starke Atemnot, Husten, unregelmäßiges Herzklopfen bis jetzt.

Befund: Starke Cyanose, leichter Ikterus. Ödeme an beiden Beinen; Ascites; Bauchwandödeme; RR 145/90, 105/75; VD 130 mm H_2O. Leber handbreit vergrößert. Herz allseitig vergrößert. Tricuspidalinsuffizienzgeräusch. Puls unregelmäßig. EKG: Linksschenkelblock, AV-Block.

Verlauf: Strophantin und Esidrix erzielten keine nachhaltige Diurese. Erst mit Curshmannadeln verlor der Patient 6,3 kg

Flüssigkeit. Die Cyanose wurde geringer, der VD stieg auf 200 mm H_2O weiter an. Subjektiv hat sich der Zustand gebessert, objektiv eher verschlechtert.

Epikrise: Ein vor 6 Jahren durchgemachter Herzinfarkt führte zur Herzinsuffizienz und Dekompensation des Kreislaufes, die während der Behandlung kaum zu bessern war.

9). Patient Karl We. , 71 Jahre alt.

Seit 1946 Kurzatmigkeit und Herzschmerzen bei Anstrengung. 1957 Ödeme an Beinen und Scrotum, starke Dyspnoe; ständiges Druckgefühl auf Herz, Magen und Unterleib. Diee Symptome ver stärkten sich und führten jetzt zur Klinikaufnahme.

Befund: Schlechter AZ und EZ. Starke Dyspnoe und Orthopnoe. Cyanose infolge pulmonaler Insuffizienz. Starke Bein=, Präsacral=und Armödeme. Leber 3 QF. Ascites leichten Grades. Beiderseits geringe Pleuratranssudate. Im EKG Veränderungen im Sinne einer Rechtshypertrophieschädigung; supraventriculäre Extrasystolen. Thoraxröntgenbild: Beiderseits basal, zahlreiche große Cysten. VD 205 mm H_2O. Sauerstoffsättigung 83 %.

Verlauf: Glykoside, Emphyllin und Diuretika erzielten nur langsam Rekompensation. Erst mit Hilfe von Curshmannadeln verlor der Patient 19 kg Flüssigkeit. Der VD sank auf 90 mm H_2O. Die Atemnot ging zurück.

Epikrise: Es handelte sich um eine schwere, jahrelang bestehende Emphysembronchitis mit dekompensiertem Cor pulmonale.

10). Patientin Mina He. , 72 Jahre alt.

1959 erstmals stationäre Aufnahme wegen Hypertonie, dekompensierter Herzinsuffizienz und Coronarspasmen. Im EKG stellte

man einen Herzinfarkt fest. 1960 Klinikaufnahme wegen Hemispastik infolge cerebralen Gefäßverschlusses. Die Hypertonie von 190/100 bestand weiterhin und wurde mit Adelphan behandelt. Bei der jetzigen Klinikaufnahme bestand eine beidseitige Herzinsuffinzienz mit Cyanose, leichten Ödemen, Dyspnoe, Schmerzen über dem Herzen.

Befund: Ausgeprägte Adipositas, Bewegungsdyspnoe, Schleimhautcyanose. Herz 1 QF nach links verbreitert, Aktion unregelmäßig mit Bigeminus, Herztöne rein. Blutdruck: 185/95 mm Hg.

Verlauf: Die Patientin wurde mit Strophantin, Esidrix, Euphyllin behandelt und erhielt wegen subfebriler Temperaturen Antibiotica. Nach 8 Tagen kam es zu linksseitiger Parese bei Blutdruckwerten von 130/75 mm Hg. Das Befinden verschlechterte sich rasch. Nach 2 Tagen verstarb die Patientin im Kreislaufversagen.

Epikrise: Es handelte sich um eine jahrelang bestehende Hypertonie, nachfolgend Apoplexie, Lungenembolie, Herzinfarkt und daraufhin eingetretene beidseitige Herzinsuffizienz.

11). Patient Josef Ne. , 53 Jahre alt.

1952 erstmals Atembeschwerden. Seitdem mehrfach Klinikbehandlung wegen Adipositas, sehr starker Cyanose, starker Dyspnoe.

Befund: Sehr adipös. Apathisch-müder Eindruck ähnlich einem Pickwick-Syndrom. Stark cyanotisch. Ruhedyspnoe. VD 250 mm H_2O. Herz links= und rechtsverbreitert. Tricuspidalinsuffizienz, Tachycardie, Leber 3 QF verbreitert. Eiweiß im Urin 2 %o Esbach.

Verlauf: Antibiotica= , Digimerck= und Delphicortherapie besserte den Zustand. Der VD sank auf 100 mm H_2O. Im EKG

keine Änderung der Zeichen des belasteten, geschädigten rechten Herzens. Auch der Lungenbefund mit Giemen und Rg blieb der gleiche.

Epikrise: Es handelte sich um eine chronische Emphysembronchitis mit Bronchiektasen, Cor pulmonale mit schwerer Cyanose infolge Sauerstoffuntersättigung.

12). Patient Eugen Bö. , 52 Jahre alt.

1959 erstmalige Klinikaufnahme mit Dyspnoe, Ödemen, Lebervergrößerung um 3 QF, beidseitig vergrößertem Herzen mit relativer Mitralinsuffizienz. Blutdruck 170/110 mm Hg. Cedilanid- und Strophantinbehandlung brachte Besserung. Nach 1/2 Jahr erneute stationäre Aufnahme wegen eines Adam-Stokes-Anfalls bei Digitalisintoxikation.

Befund: Schwerer Kollapszustand bei der Einweisung. Herz allseitig stark vergrößert. Im EKG linksseitige Kammerschädigung. Cyanose, Ödeme, VD 150 mm H_2O.

Verlauf: Der Patient wurde 2 Wochen ohne Digitalismedikation im Bett gehalten und besserte sich daraufhin gut. Das stark dilatierte Herz verkleinerte sich allmählich. Der VD ging auf 50 mm H_2O zurück.

Epikrise: Es handelte sich um eine Insuffizienz des rechten Herzens infolge starken Emphysems.

13). Patient Georg Ar. , 59 Jahre alt.

Seit 1952 Husten, zähflüssiger Auswurf, dabei starke Dyspnoe. 1958 erste stationäre Behandlung der Emphysembronchitis und des Cervikalsyndroms. Kurzzeitige Besserung. Im April 1959 2.Aufnahme.

Befund: Reduzierter AZ. Deutliche Cyanose. Lungenemphysem,

grob= und mittelblasige Rg. Ödeme und Leberschwellung.
EKG: Rechtstyp mit Zeichen einer schweren Hypertrophieschädigung. Osteochondrose der Halswirbelsäule.
Verlauf: Unter Digitalis = und Esidrixbehandlung wurde Besserung erzielt, die Atemnot beseitigt, 9 kg Ödeme ausgeschwemmt.
Epikrise: Es bestand eine Insuffizienz des rechten Herzens auf dem Boden einer Emphysembronchitis mit starker Dyspnoe, Cyanose und Ödemen.

14). Patient Be. : Krankenblatt fehlt.

15). Patient Martin Sc. , 70 Jahre alt.

1954 erster Klinikaufenthalt wegen starker Ödeme. 1958 Pneumonie und Pleuritis exsudativa. Seit einem Jahr Zunahme der Ödeme, Auftreten von Ascites.
Befund: Reduzierter AZ. Cyanose; Ödeme. Einflußstauung am Hals. Ausgeprägtes Emphysem mit Giemen und feinblasigem Rg. Im Röntgenbild verstärkte Lungengefäßzeichnung. Herz beidseitig verbreitert. Leber 2 QF verbreitert. Ascites. EKG: Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie, Zeichen einer Rechtshypertrophie und linksseitigen Kammerschädigung. Bromthaleintest 36,3 % Retention. Takata normal. VD 260 mm H_2O.
Verlauf: Der Patient erhielt Strophantin und Esidrix; er schwemmte dabei stark aus. Der VD sank auf 120 mm H_2O. Ascites und Ödeme schwanden. Lebervergrößerung von 1 1/2 QF und ein pathologischer Bromthaleintest von 14 % Retention bestanden weiterhin.
Epikrise: Es handelte sich um eine chronische Emphysembronchitis mit dekompensiertem Cor pulmonale.

16). Patient Karl Kü. , 60 Jahre alt.

Im April 1961 erstmals starkes schnelles Herzklopfen, bald kam Atemnot hinzu. Im Sommer 1961 stationäre Aufnahme wegen asthmatoider Bronchitis und Tachyarrhythmie. Nach viermonatiger Besserung verstärkten sich Atemnot, Knöchelödeme, Husten mit Auswurf erneut. Deswegen wiederum stationäre Einweisung. Auch diesmal kommt der Patient mit ausgedehnten Ödemen und schneller absoluter Arrhythmie.

Befund: Starke Cyanose, Orthopnoe, Dyspnoe, Skleralikterus, ausgedehnte Ödeme an Unter= und Oberschenkeln, mäßige Anasarca. Absolute Arrhythmie : zentral 156 Min., peripher 96 Min. Herz perkuttorisch beiderseits verbreitert. Leber 1 QF mit positivem Leberpuls. Geringfügiger Ascites. Bromthaleintest 26,2 % Retention; Takata 40 mg %; Bilirubin 3,0 mg %; Eiweiß im Urin opal positiv.

Verlauf: Auf Digitoxin= und Diureticatherapie gingen die Ödeme zurück; der Patient schwemmte in 14 Tagen 14 l Wasser aus. Die Herzfrequenz normalisierte sich, die absolute Arrhythmie blieb bestehen. Die Leberfunktionsproben erreichten geringere, wenn auch nicht völlig normale Werte.

Epikrise: Es handelte sich um eine asthmatoide Emphysembronchitis mit Dekompensation des rechten Herzens; gleichzeitig Vorhofflattern mit absoluter Arrhythmie vom schnellen Typ. Stauungsleber. Unter entsprechender Behandlung besserte sich der Zustand.

17). Patient Johann Be. , 56 Jahre alt.

1959 Magenresektion. Im Frühjahr 1960 erstmals Beinödeme und Dyspnoe. Auf Diuretika besserte sich beides. Seit 1958 Husten. Vor 4 Wochen wieder Verschlechterung, außerdem

Sehstörungen in Form von "kleinen Tierchen", was auf alkoholisches Prädelier schließen läßt.

Befund: Prätibial- und Präsacralödeme. Herz deutlich rechts und links verbreitert. Tricuspidalinsuffizienzgeräusch. Leber 1-2 QF mit deutlichem Leberpuls. Bromthalein-Test 14,3 % Retention. Eiweiß im Urin 0,25 ‰ Esbach. Hb 10,8 g%. Im Lungenröntgenbild Streifenatelektase, sonst nichts pathologisches.

Neurologisch: feinschlägiger Nystagmus, Ataxie, beeinträchtigte Tiefensensibilität. Nervenstämme druck- und dehnungsempfindlich.

Verlauf: Keine Herzmittel, dafür täglich 300 mg Vit.B_1 verabreicht, worauf sich die Herzinsuffizienz zurückbildete. Das Herz wurde kleiner, die Lungenstauung ging zurück, das EKG wurde normal. Die neuritischen Symptome und die Ataxie verschwanden. Die Herzinsuffizienz ist auf Grund von Alkoholanamnese, Polyneuritis und Stumpfgastritis im Anschluß an Magenresektion als Vit.B_1-Mangel zu deuten.

Epikrise: Es handelte sich um eine Herzinsuffizienz auf Grund einer B_1-Avitaminose. Diese Beri-Beri war wohl Folge von Alkoholabusus sowie chronischer Stumpfgastritis im Anschluß an eine Magenresektion.

18). Patient Sebastian Le. , 52 Jahre alt.

Seit 1943 Raucherhusten und Dyspnoe. Später traten Cyanose und Beinödeme hinzu. Alles verstärkte sich bis jetzt allmählich.

Befund: Stark reduzierter AZ und EZ. Ruhedyspnoe. Gesicht und Akren dunkelcyanotisch. Tiefblaue Zunge. Stark gestaute Conjunctivalgefäße. Leber handbreit vergrößert. O_2- Sättigung

66 %. Hochgradige Beinödeme. Polyglobulie von 22,3 g % Hb. Temperaturen um 38°C. Herz beidseitig verbreitert. Röntgenbild der Lunge: Emphysem, starke Gefäßzeichnung. Rechtsseitig Cystenbildung. EKG : Rechtshypertrophiezeichen.

Verlauf: Unter Antibiotika normalisierten sich die Temperaturen. Mit einem Aderlaß zwischen 250 und 400 ccm Blut wöchentlich ging die Polyglobulie auf 18 g % zurück. 7,8 kg Flüssigkeit wurde ausgeschieden. Die Sauerstoffsättigung stieg von 66 % auf 86 %.

Epikrise: Es bestand ein schwer dekompensiertes chronisches Cor pulmonale mit Polyglobulie auf dem Boden einer chronischen Bronchitis.

19). Patient Georg Wü. , 66 Jahre alt.

Vor 20 Jahren stellte man einen Herzfehler fest. Knöchelödeme, Dyspnoe, Nykturie und Husten mit Auswurf bestehen seit 15 Jahren. 1956 bemerkte man erstmals eine Hypertonie. Atemnot, Beinödeme, Tachycardie und Arrythmie verstärkten sich in den letzten Wochen.

Befund: Schwere Cyanose; hochgradige Ruhedyspnoe; Halsvenenstauung bis zum Kieferwinkel. Herz stark verbreitert. RR 140/100. Pulsus inaequalis und irregularis. Pulsdefizit: zentral 142/Min., peripher 94/Min. Hochgradige Präsacral- und Unterschenkelödeme; Penisödem. Leber 6 - 7 QF verbreitert. VD 210 mm H_2O ; Sauerstoffsättigung arteriell 61 %. Polyglobulie mit einem Hämatokrit von 52 %.

Verlauf: Mit Digimerck, Hygroton und Penizillin besserte sich der Zustand nach 14 Tagen 13 l Wasser wurden ausgeschieden. Der VD normalisierte sich auf 65 mm H_2O. Das Pulsdefizit glich sich vollständig aus. Das Herz wurde kleiner.

Epikrise: Es lag eine schwere Dekompensation des rechts- und linksinsuffizienten Herzens vor mit Vorhofflimmern und absoluter Arrhythmie. Entsprechende Behandlung erzielte Rekompensation.

20). Patient Hans Me. , 36 Jahre alt.

1944 Lazarettaufenthalt wegen Atemnot, Herzschmerzen und Engegefühl. 1955 und 1957 Hirnembolien mit rechtsseitigen Lähmungen und Sprachstörungen. Unter schwerer Atemnot, Schwindel, Herzklopfen, Beinödemen verschlechterte sich der Zustand stark.

Befund: Bewegungsdyspnoe, Cyanose. Leber 1 - 2 QF verbreitert, pulsierend. VD 230 mm H_2O. Auskultatorisch : Paukender 1.Ton; Mitralöffnungston; mesodiastolisches Geräusch ; betonter 2.Ton über der Pulmonalis ; systolisches Pulmonalgeräusch. Im EKG : Vorhofflimmern, schwere Rechtshypertrophie. Röntgenologisch : Verkalkungen der Mitralklappe, Dilatation der Pulmonalarterie, Verkalkungen in beiden Lungen. Einschränkung des Herzminutenvolumens. Sauerstoffsättigung 92%.

Verlauf: Intensive Behandlung mit Hygroton, Digimerck und salzloser Kost konnte keine Besserung der Herzinsuffizienz erzielen. Der VD blieb unverändert auf 230 mm H_2O. 3 l Ödemflüssigkeit wurde ausgeschwemmt. Eine leichte subjektive Besserung der Atmung wurde erzielt.

Epikrise: Es bestand eine Mitralstenose mit starker Lungenstauung, starker Hypertrophie und Insuffizienz des rechten Herzens, die völlig therapieresistent blieb.

21). Patient Wilhelm Ot. , 64 Jahre alt.

In der Gefangenschaft erstmals Atemnot und Beinödeme. Bald traten Bewegungsdyspnoe und Husten mit eitrigem Auswurf hinzu. Eine Silikose ist möglich, da der Patient am Sandstrahlgebläse einer Eisengießerei gearbeitet hatte.

Befund: Mäßige Ruhedyspnoe. Anasarca. Leber 3 QF verbreitert, pulsierend. Über dem Herzen protodiastolischer Galopp; ausgeprägte Tricuspidalinsuffizienz. Hochgradiges Emphysem. Bromthalein-Test 30,5 % Retention. Bil.ges. 1,9; Takata 40%.

Verlauf: Mit Lanicor, Digimerck, Esidrix schwemmte der Patient gut aus, verschlechterte sich jedoch bald wieder und verstarb im Herzkreislaufkollaps.

Epikrise: Es handelte sich um ein stark dekompensiertes chronisches Cor pulmonale auf dem Boden einer chronischen Emphysembronchitis und wahrscheinlich einer Silikose.

22). Patient Jakob St. , 63 Jahre alt.

Seit 15 Jahren Husten mit Auswurf. 1956 Pneumonie. 1959 erstmalige Klinikaufnahme wegen Rechtsherzinsuffizienz und Stauung im großen Kreislauf. Jetzt Recidiv mit erneuter Atemnot, Beinödemen, Stauungsgastritis, Cyanose.

Befund: Leichte Cyanose, Skleren subikterisch. Präsacrale, prätibiale Ödeme. Ascites; Pleuraergüsse. Herz beidseitig verbreitert. Vorfofflattern und =flimmern. Pulsdefizit: zentral 150/Min., peripher 70 Min. VD 170 mm H_2O. Bilirubin gesamt 2,3 mg %, Harnstoff 61 mg %.

Verlauf: Durch salzlose Kost, Digitalis= und Esidrixtherapie wurde der Patient innerhalb von 10 Tagen gut rekompensiert. Der VD fiel auf 80 mm H_2O, 6 l Flüssigkeit wurden ausgeschwemmt.

Epikrise: Es handelte sich um eine Insuffizienz des rechten und linken Herzens bei Vorhofflimmern und absoluter Arrhythmie. Die Dekompensationserscheinungen konnten gebessert werden, Vorhofflimmern und Arrhythmie dagegen nicht.

23). Patient Theodor Sc. , 62 Jahre alt.

Seit 6 Jahren Atemnot, Husten mit Auswurf, Knöchelödeme. Jetzt wegen Rippenfrakturen durch Sturz Aufnahme in die chirurgische Klinik und Übernahme hierher zur Weiterbehandlung der chronischen Emphysembronchitis.

Befund: Lippencyanose, Ruhedyspnoe, Leichte prätibiale Ödeme, Lungenemphysem, Schallverkürzung über dem rechten Unterfeld mit mittel= bis grobblasigem Rg. Leber 2 QF. Subfebrile Temperaturen. BSG 60/100 mm n.W.

Verlauf: Unter Digitalis und Antibiotica besserte sich der Zustand gut.

Epikrise: Es handelte sich um eine chronisch spastische Emphysembronchitis, kompliziert durch Hämatothorax, der im Anschluß an eine Rippenfraktur entstand.

24). Patient Ignaz Ro. , 63 Jahre alt.

Seit vielen Jahren Lungenemphysem und spastische Bronchitis. Jetzt Bronchopneumonie und Herzdekompensation.

Befund: Dyspnoe, starke Cyanose. Erhebliche Präsacral= und Beinödeme. Einflußstauung am Hals. Zahlreiche trockene und feuchte mittelblasige Rg über der ganzen Lunge. Herz beidseitig verbreitert. Leber 3 QF verbreitert. Bromthalein-Test 24,2 % Retention.

Verlauf: Unter antibiotischer und cardialer Behandlung entfieberte der Patient rasch. Mit Esidrix wurden 5,6 kg Ödem-

flüssigkeit ausgeschieden. Die Sauerstoffsättigung stieg von 72 % auf 91 %. Unverändert pathologisch blieben Leberfunktionsprüfungen und Leberschwellung.

Epikrise: Es handelte sich um eine spastische Bronchitis mit Lungenemphysem. Die recidivierende Rechtsherzinsuffizienz und Dekompensation im großen Kreislauf war diesmal von einer Bronchopneumonie ausgelöst.

25). Patient Fridolin Wi. , 65 Jahre alt.

Seit 5 Jahren Husten mit Auswurf und Atemnot. Später zusätzlich Beinödeme und Cyanose. Daher 1957 erstmalige stationäre Behandlung. Jetzt Recidiv.

Befund: Stark reduzierter AZ und EZ. Ausgeprägte Cyanose. Lungenemphysem. Tricuspidalinsuffizienz. Leber 3 QF verbreitert. Im EKG inkompletter Rechtsschenkelblock.

Verlauf: Unter Digitalistherapie besserte sich der Zustand. Die mit Esidrix zunächst ausgeschwemmten 3 l Flüssigkeit wurden später wieder retiniert.

Epikrise: Es handelte sich um eine chronische Emphysembronchitis.

26). Patient Ho. : Krankenblatt fehlt.

G. L i t e r a t u r

1. E i c h n a, L.W., S.J.Farber, A.R.Beyer, D.P.Earle, B.Rader, E.Pellegrino, R.E.Albert, D.J.Alexander, H.Taube, S.Youngwirth.
   Cardiovascular Dynamics, Blood volumes, Renal Function and Electrolyte Excretions in the same Patients during congestive heart failure and after recovery of cardiac compensation.
   Circulat., 7,674 (1953)

2. F a r q u a h r, M.G. and G.E.Palade
   Segregation of Ferritin in glomerular protein adsorption droplets.
   J.biophys. biochem. Cytol 7,297 (1960)

3. F i n l a y s o n, J.S. and C.A.Baumann
   Role of urea in rat proteinuria.
   Amer. J. Physiol. 184, 469 (1956)

4. F ö l d i, H.
   Der Einfluß von Sauerstoffatmung auf die Nierenfunktion bei dekompensierten Herzkranken.
   Klin. Wschr. 34,857 (1956)

5. F r i e d b e r g, Ch.
   Diseases of the Heart.
   Saunders, Philad. and London 1950
   Übersetzung : W. Gill, Erkrankungen des Herzens, Thieme, Stuttgart, 1960

6. G a b l, F.
   Anstrengungsproteinurie.
   XII. Colloq. Protides of biological fluids, Brugge 1964

7. G a r d e n e r, K.D.
   The effect of ph on filtration, reabsorption and excretion of Protein by the rat Kidney.
   J. Clin. Invest. 40,525 (1961)

8. G i r a n d, G., H. Latour et A. Lévy
   Rev. internat. d'Hepat. 3,1125 (1953)

9. G r o s s m a n n , J., R.E.Weston , J.P.Halperin, L.Leiter.
The nature of the renal circulatory changes in chronic congestive failure as reflected by renal tubular maximal functions.
J. Clin. Invest. 29, 1320 (1950).

10. H e i n z e l , W. und E. Kallee
Ausscheidung von ^{131}J - Humanalbumin im Primärharn der Froschniere.
Z. Naturforsch. 14, 323 (1959).

11. H o f f , F.
Klinische Physiologie und Pathologie.
Nieren= und Harnwege 437.
Thieme, Stuttgart, 1962.

12. J e h l e , L.
Die Albuminurie.
Ergeb. d.Inn. Med. u. Kinderheilk. 12, 808 (1913).

13. K l e i n s c h m i d t , A.
Die kreislaufbedingte Niereninsuffizienz.
Verh. d. Deutsch. Ges. f. Inn. Med. 306 (1959).

14. K l ü t s c h , K. , A. Heidland und K.W. Schneider.
Nierenfunktion und peripherer Venendruck unter Sauerstoffatmung bei cardialer Dekompensation.
Klin. Wschr. 38, 842 (1960).

15. L a m b e r t , P.P., Fr. Grégoire et C. Malmendier.
La perméabilité des glomérulaire aux substances protidiques.
Rev. franc. Et. clin. biol. 2,15 (1957).

16. O l i v e r , J. and M. McDowell.
Cellular mechanism of protein metabolism in the nephron.
J. exp. Med. 107, 731 (1958).

17. P o s n e r , C.
Über physiologische Albuminurie.
Berliner Klin. Wschr. 654 (1895).

18. R a n d e r a t h , E. und A. Bohle.
Die Pathomorphologie der Nierenausscheidung.
Handb. d. Allg. Path., Springer 1959,
Band II, Hilfsmech. d.Stoffwechsels 151.

19. R e u b i , F.
Die Erkrankungen des Glomerulus.
Klinik der Gegenwart, Urban und Schwarzenberg 1956
Band III, 95.

20. R i g a s , D.A. and C.G.Heller.
The amount and nature of urinary proteins in normal human subjects.
J. Clin Invest. 30, 853 (1951).

21. R o b i n s o n , R.R., F.R. Lecocq, P.J. Phillippi, W.G. Glenn.
Fixed and reproducible orthostatic proteinuria.
III Effect of induced renal hemodynamic alterations upon urinary protein excretion.
J.Clin Invest. 42, 100 (1963).

22. R o s s e , W.F. und T.A.Waldmann.
The role of the Kidney in the Erythropoietic Response to Hypoxia in Parabiotic Rats.
Blood, 19,75 (1962).

23. R o s s i e r , P.H. und A. Bühlmann.
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Springer 1956.

24. S a r r e , H.
Nierenkrankheiten.
Thieme, Stuttgart 1958.

25. S a r r e , H. und J.Gayer.
Funktionelle Orthologie und Pathologie der Nierenausscheidung.
Handb. d. Allg. Path., Springer 1959.

26. S e i t z , W., E. Zimmer und P.E.Alberti.
Papierelectrophoretische Untersuchungen der Proteine im Harn Gesunder und Kranker.
Z. Klin. Med. 152, 196 (1953)

27. S e l l e r s , A.L., N. Griggs, J. Marmoiston and H.C. Goodman.
Filtration and reabsorption of protein by the kidney.
J. exp. Med. 100,1 (1954).

28. S e n a t o r , H.
Über die im Harn vorkommenden Eiweißkörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei verschiedenen Nierenkrankheiten.
Arch. exp. Path. Pharmakol. 60, 476 (1874).

29. S t a e m m l e r - K a u f m a n n
Lehrbuch der speziellen Pathologie.
W.D.Gruyter, Berlin 1959.
II, 477, Kreislaufstörungen der Niere.

30. S c h e u r l e n , P. G.
Untersuchungen über eine quantitative Eiweißbestimmung.
Clin. Chim. Acta 4,761 (1959).

31. S c h e u r l e n , P. G.
Untersuchungen über die Beziehung zwischen Urin und Serumeiweiß.
Med. Habilitationsschrift, Tübingen 1961.

32. S c h e u r l e n , P. G.
Quantitative und qualitative Untersuchungen über die Eiweißausscheidung gesunder und kranker Nieren.
Fortschr. Med. 81,299 (1963).

33. S m i t h , H. W.
The Kidney.
Oxford Univ. Press, New York 1951.

34. W é g r i a , R., N.E. Capeci, M.R.Blumenthal, P. Kornfeld, D.R.Hays, R.A. Elias, J.G. Hilton.
The Pathogenesis of Proteinuria in the acutely congested Kidney.
J. Clin. Invest. 34, 737 (1955).

G. Tabellen

Nr. Name Alter	Diagnose	Datum der EW-Best.	Höchst- Tiefst We. (mg/24 St.)	VD (mm H_2O)	O_2-Sätt.	ph	stand. bic. (mäq/l)	EK%
1. St. 72	asthm.Emphysem-bronchitis Cor pulmonale	8.5. - 19.5.62	100 20	115 50	88 96	-	20	37 48
2. Fa. 68	Dek.Mitralvit. Rechtsherzins. Diabetes mell.	2.6. - 26.6.62	230 25	165	91	7,44	22	42
3. Fe. 58	Emphysem Rechtsherzin-suffizienz	15.1. - 5.2.63	136 105	165 110 65	80 96	7,40 7,45	30 26	56
4. Kr. 62	Emphysembron-chitis Cor pulmonale	5.11.- 30.11.62	180 30	95	87 94	7,42 7,48	23,7 27	-
5. Eg. 61	Spast.Emphysem-bronchitis Cor pulmonale	3.8. - 8.8.59	475 20	125 10	-	-	-	-
		29.3. - 11.4.60	350 40	120	-	-	-	60
6. Kr. 53	Rechtsherzin-suffizienz Bronchial-Ca.	23.10.- 17.11.59	570 55	170 165 95	74	-	-	55 60
7. Le. 30	Dek.Mitralins., relative Tricus-pidalinsuff.	9.5. - 17.6.62	280 50	175 180 190 210	94	7,43	19,5	40
8. Ko. 63	Emphysembronch. Cor pulmonale	20.5. - 27.6.60	700 40	130 200 235	96	-	33 25 20 31	46
9. We. 71	Emphysembronch. Cor pulmonale	22.3. - 13.4.60	910 50	205 90	83	-	-	61 56
10. He. 62	Herzinsuff. n.Herzinfarkt	11.-18.5. 62	140 20	60	86	-	21,5	52
11. Ne. 50	Bronchitis Rechtsherzins.	12.-28.8. 59	2380 40	245 100	-	-	-	46
12. Bö. 52	Mitralinsuff. Emphysem Dekompensation	1.-9.12. 59	8260 20	150 50	-	-	-	-

(Fortsetzung Nr. 1 - 12)

Nr.	Vorherige Krankheiten	Re-ci-div	Dys-pnoe	Cya-nose	Tricus pidal ins.	Herz-vergrö ßerung	Ödeme (1)	Leber-verbr. QF	Leberfunk-tions-proben
1.	Grippe vor 3 Wo.	-	++ -	+	+ 3.HT	alls. mäßig	+++ - 10	3	-
2.	Mitralvitium Diabetes mellitus Nierenoperat.li.	+	-	+	MÖT	+ alls.	+	3	Bromthal. 34 %
3.	Atelektasen Kl.Lungeninfarkte seit 1945	+	+++ -	-	3.HT	+++	+++ -8,5	3	Bromthal. 23,9 %
4.	Hypertonie Emphysembronch. seit 1959	+	+++ -	+	diast. Ger.	-	++ - 7	3-4	-
5.	Asthma, chron. Bronch.seit 1956	-	+++	+	-	+ li.	Ascit. +	6	-
	Beginn d.Recidivs vor 8 Wochen	+	+++	+	-	+ li.	Ascit. +	7	-
6.	Emphysembronch. seit 1956	+ +	+++	+++	+	-	Ascit. ++	6-7	Takata 30% Thymol 3,6
7.	Akut.Gelenkrheum. 1943 Endokarditis 1952	-	+++ -	++	+	+ alls.	Ascit. +++	6	Bromthal. 36,6 % Takata 40%
8.	Herzinfarkt 1958 Lungenembolie Herzinsuff. chron.Nephrit.	+	+	++	+	-	Ascit. ++ -6,3	6	Thymol 5,7 1,0 Bil. 2,63 1,14
9.	Dekompensation seit 15 Jahren	+ +	++	+++	2.HT gespalt. +	+ re.	Ascit. +++ - 19	3	-
10.	Herzinfarkt Hypertonie Dekomp.seit 1959	+	-	+	2.HT gedop- pelt	+ 10	+	-	-
11.	Spast.Bronchitis seit 1948	+ +	+++	+++	+	-	-	3	-
12.	Dekompensation seit 1 Jahr	+	++	+	-	+++ -	+	2	-

(Fortsetzung Nr. 1 - 12)

Nr.	Leber-Puls	BSG (mm n.W.)	Hb (g%)	Ser. Eiw. (g%)	RR (mm Hg)	Puls (/Min.)	Temp. (°C)	Urin ph	Sediment	Spez. Gew.	Harnst. im Blut (mg %)
1.	++	4/11 10/37	12,6 17,28	5,3	110/80	80	-	5,35 7,1 5,4 7,6	-	1030 1008	25 58
2.	-	67/110 50/90	16,5	-	-	60 85	37 38	5,65 5,4 5,05	Ery Vereinzelt Leuko	1028	90 48 93
3.	+	15/34 22/49	15,10	6,7	-	120 80	38,5 36,5	sauer	Leuko	1030 1015	34
4.	-	8/16	12,5	-	180/130 125/80	ar-rhythm. 90	37,5	-	Leuko	1016 1027	38 49 38
5.	+ + +	5/15 9/16 9/16	16,9 18,4	6,6 7,0 6,6	125/80 140/95	- -	- -	sauer sauer	Leuko -	1016 1015	- 34,2
6.	-	1/2 7/23	19,4	7,5 6,0	110/70	110	37,5	sauer	-	1010	19 30,4
7.	++	17/48 6/14	11,5	-	150/50	80	-	5,6 6,45 8,3	-	1015	250 138 25
8.	-	4/10 15/23	15,84 12,75	5,7	145/90 105/75	80	-	sauer	selten Ery Leuko	1014 1022	53 19 72 47
9.	-	1/2 5/8	17,0	5,9	125/80	80 100	37	sauer	Ziegelmehl Leuko	1010 1025	57 98 26
10.	-	18/40 40/72	22,1 18,2	6,4	185/95	60 80	38	6 5,6 5,3	Leuko	1025	38 43 86
11.	-	4/18	16,9 15,2	7,0	140/80	120 90	38	sauer	-	-	-
12.	-	4/10	15,6	-	170/110	60 80	37,5	sauer	Leuko	1012 1030	-

Nr. Name Alter	Diagnose	Datum der EW-Best.	Höchst- Tiefst- Wert (mg/24 St.)	VD (mm/ H_2O)	O_2%	ph	stand. bic. (mäq/l)	HK%
13. Ar. 59	Chron.Emphysembronchitis	9.6. - 22.6.59	560 50	-	-	-	-	-
14. Be. 53	Zustand nach Thorakoplastik Rechtsherzins.	9.11. - 8.12.59	530 30	105	52 76,5	-	-	-
15. Sc. 70	Emphysem Cor pulmonale	30.6. - 21.7.60	1680 100	260 215 120	-	-	-	-
16. Kü. 60	Spast.Emphysem Bronchitis Rechtsherzins.	4.7. - 12.7.62	770 100	75	89 95	7,49 7,36	27 22	52 56
17. Be 56	Beri-Beri Herzinsuff.	18.10. - 28.10.62	40	160 65	95	7,43	24	-
18. Le. 52	Emphysembronch. Cor pulmonale Polyglobulie	4.7.- 19.7.62	55 10	125	66 81	7,31	23,5	74 59
19. Wü. 66	Bronchitis Herzdekomp.	30.6. - 14.7.62	um 60	210 65	61 95	7,41	27	52
20. Me. 36	Dekomp.Mitralstenose	16.5. - 4.6.62	um 80	230 210	92	-	19,5	54
21. Ot. 64	Emphysembronch. Cor pulmonale Silikose	3.6. - 13.6.60	130 50	95	70	-	-	-
22. St. 63	Emphysem Rechtsherzins.	5.11. - 24.11.59	80 40	170 80	-	-	-	51
23. Sc. 63	Emphysembronch.	2.10. - 15.10.59	80 0	40	-	-	-	-
24. Ro. 63	Emphysembronch. Lebercirrhose	21.1. - 9.2.60	60 20	165 75	72 91	-	-	-
25. Wi. 65	Emphysembronch. Rechtsherzins.	10.4. - 21.4.60	80 30	80	-	-	-	-
26. Ho. 58	Emphysembronch.	12.10.- 9.12.59	50 10	275 40	59 86	-	-	-

Nr.	Vorherige Krankheiten	Re-ci-div	Dys-pnoe	Cya-nose	Tricus pidal ins.	Herz-vergrö ßerung	Ödeme (l)	Leber-verbr. QF	Leberfunk tions-proben
13.	Bronch.seit 1953 Cor pulm." 1958	+	++	++	-	-	+++ - 9	1	Takata 60
14.	-	-	-	+	-	-	- 9	-	-
15.	Dekompensation seit 6 Jahren	+	++	++	-	+ alls.	++ Ascit.	2 1	Bromthal. 36,3 14,0
16.	Asthm.Bronch. seit 1961	-	+	+	-	++ alls.	+++ -11,4	2-3	Bromthal. 26,5 11,2 Tak.40 90
17.	-	-	+	-	+	+ alls.	++	2	Bromthal. 14,3
18.	Husten, Atemnot, Cyanose seit 20 Jahren Ödeme seit 27 J.	-	+++ -	++++ -	2.HT gespalt	++ alls.	++ -7,8	4-5 2	-
19.	Herzfehler vor 20 Jahren festgest. Dyspnoe, Ödeme seit 15 Jahren	-	+++	+++	-	++ alls.	+++ - 13	6	Bil. 2,9
20.	Mitralstenose 1955 Hirnembolie 1957	-	++	++	1.HT pau-kend	++ re.	+	4	Tak.40 Bil. 1,9
21.	Herzschwäche, Dyspnoe seit 15 Jahren	+	++	++	+ 3.HT	-	++	3	Bromthal. 30,5 Bil. 1,9 Takata 40
22.	Emphysembronch. li. u.re.Dekomp. seit 1 1/2 Jahren	+	+	(+)	+ 1.Ton pau-kend	-	++ - 6	2	-
23.	Asthma,Dyspnoe Ödeme seit 6 Jahren	+	+	+	-	-	+	2	-
24.	Pneumonie 1902 Herzfehler 1943	-	+	+	-	++ alls.	++	3	Bromthal. 24,5
25.	Lungenschuß 1916 Husten,Ödeme,Dyspnoe seit 7 Jahren	+	++	+++	+ 2.HT gespalt	-	+ - 3	3	-
26.	Chron.spast.Emphysembronch. seit 15 Jahren	+ +	+++	++	+	-	+++ - 17	3-4	-

Nr.	Leber-Puls	BSG (mm n.W.)	Hb (g%)	Ser. Eiw. (g%)	RR (mmHg)	Puls (/Min.)	Temp. (°C)	Urin-ph	Sedi-ment	Spez. Gew.	Harns. im Blu (mg%)
13.	-	4/8	18,68 14,4	6,6	145/90	80	-	sauer	Leuko	1010 1022	-
14.	-	-	-	-	-	-	-	sauer	Leuko	-	-
15.	-	2/8	13,8 12,8	6,9	160/100	80	37,5	sauer	-	1010 1022	26,6
16.	+	1/3 9/22	18,3	-	130/80	60 80	37 38	7,25 6,55	Epi-thel. Leuko	1004	56 88
17.	+	10/30	10,8 13	5,8	120/60	60	37	5,2 5,8 5,2	Leuko	1010 1023	34
18.	-	1/1 3/10	22,3 18	-	130/90	120	38 37	6,5 7,9 5,9 5,8	Leuko	1015	28
19.	-	2/4	17,3	5,4	140/100 135/80	Defizit z.140 p.94	-	5,1 4,9 5,4	Leuko Epi-thel.	1020	57 33
20.	-	1/2	14,4	6,7	110/80	80	-	7,6 8,2 7,45	-	1020	46
21.	+	1/2	17,54 18,72	5,7	110/80	100 120 140	37	-	Leuko	1010	45,5
22.	-	4/13	15,48	5,7	150/90	Abs. Arrhythmie	-	-	-	1010 1022	61
23.	-	60/100 6/20	14,7	6,3	130/80	100 80	38 36,5	-	Leuko	1017 1028	-
24.	-	1/2 10/18	16,4	5,4	110/75	110 80	37,5 36,5	-	Leuko Epithel.	1010 1020	-
25.	-	1/3	15,6	6,0	120/80	80	-	-	-	1020	-
26.	-	-	16,92 17,55	-	130/90	-	-	-	Leuko	-	-

I. A b b i l d u n g e n

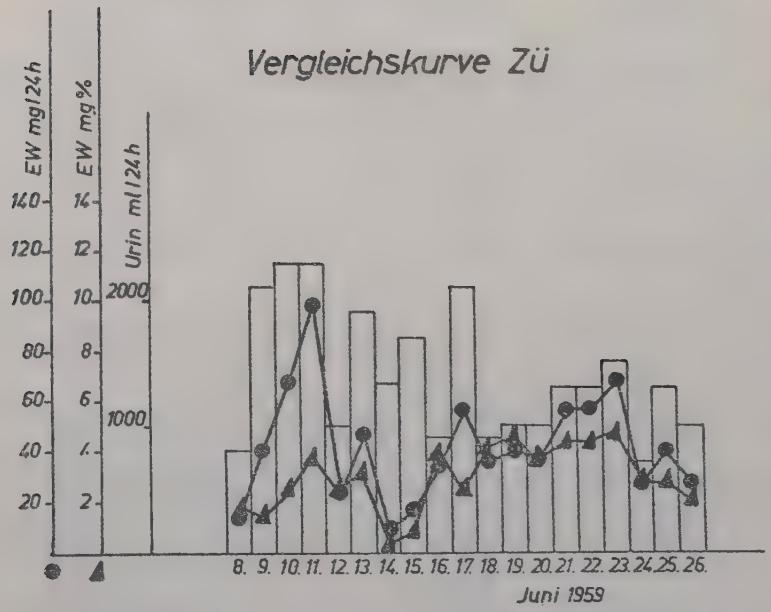
Abbildungen Nr. 1 - 26 :

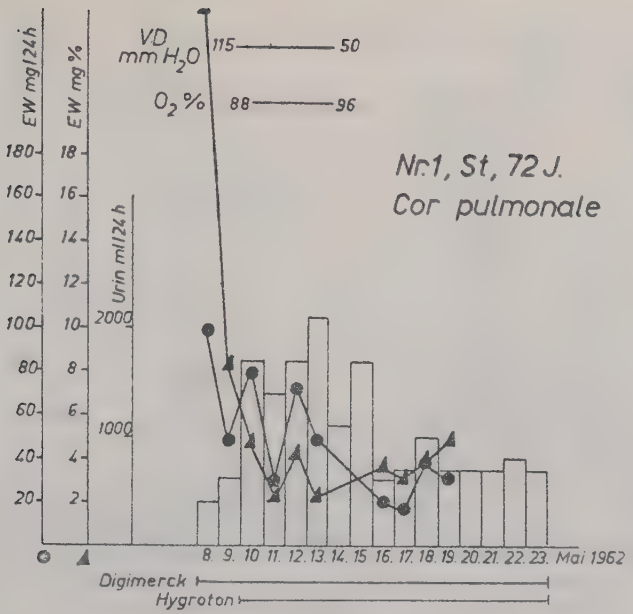
Messung von: Urinmenge (ml / 24 Std.)

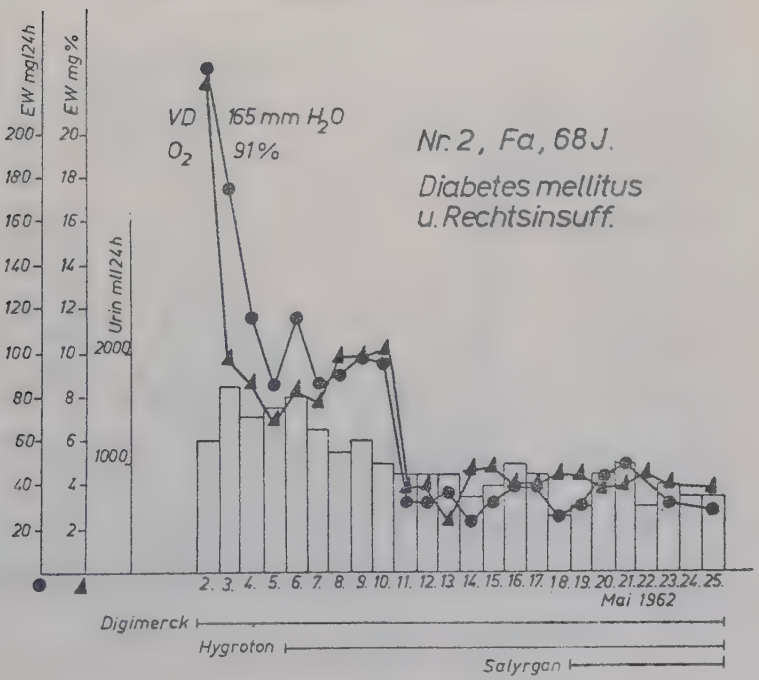
Eiweißausscheidung (mg/24 Std. und mg %)

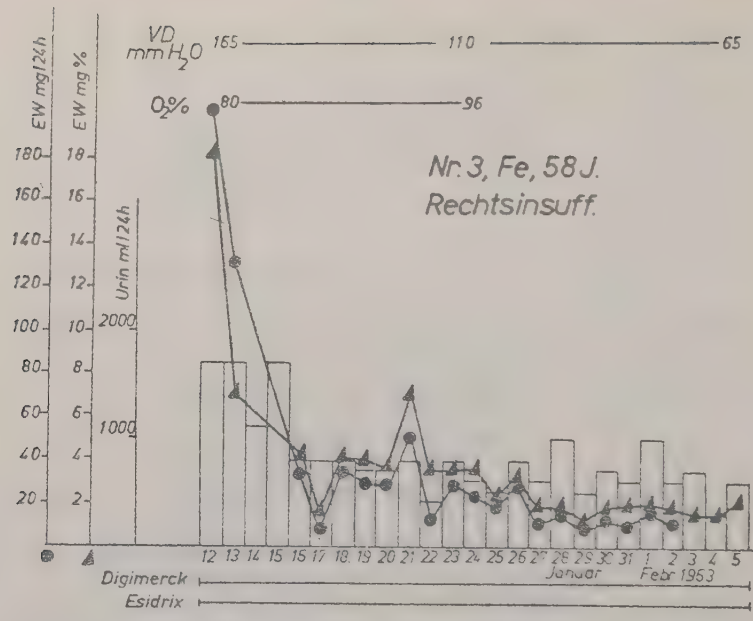
VD = Venendruck (mm H_2O)

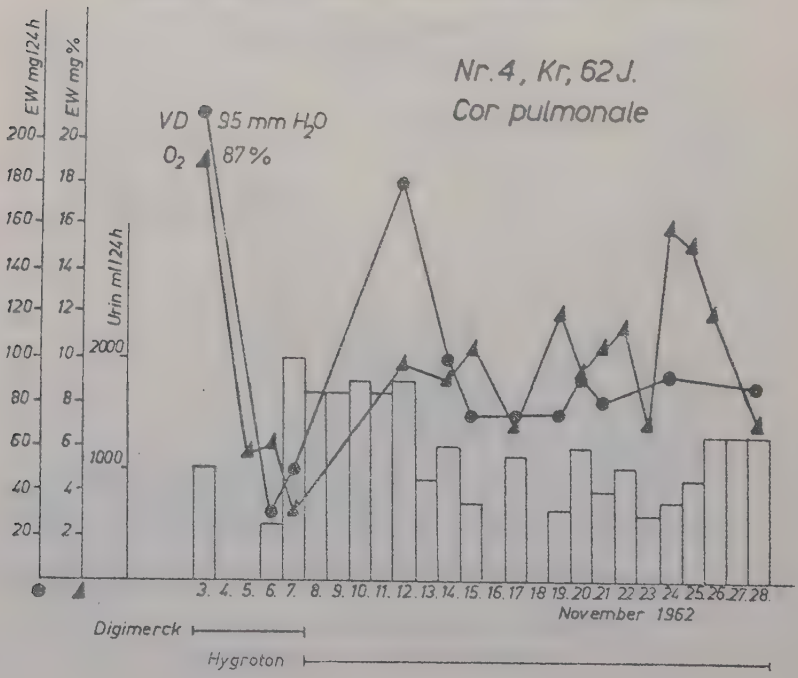
O_2 = Arterielle Sauerstoffsättigung (%)

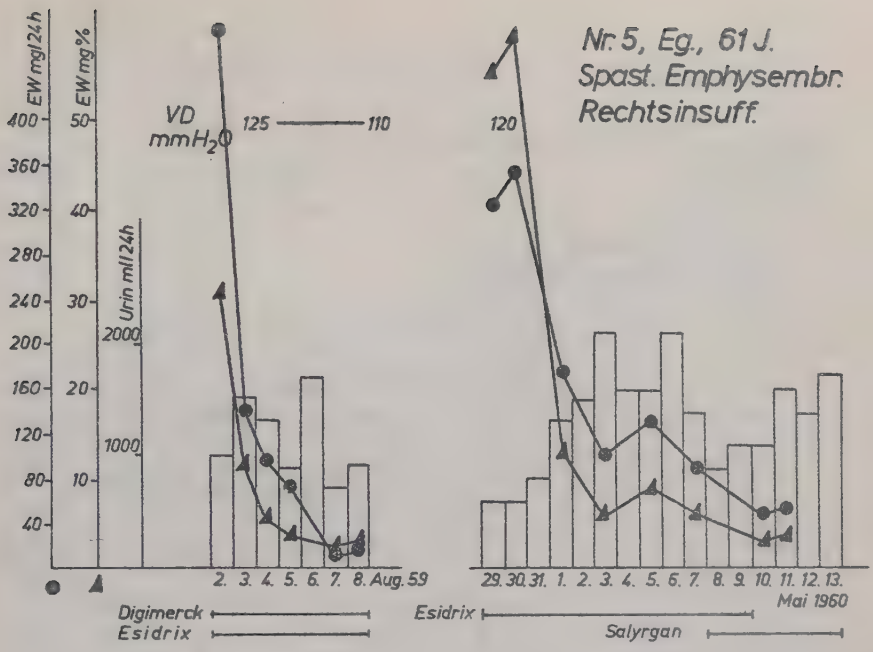


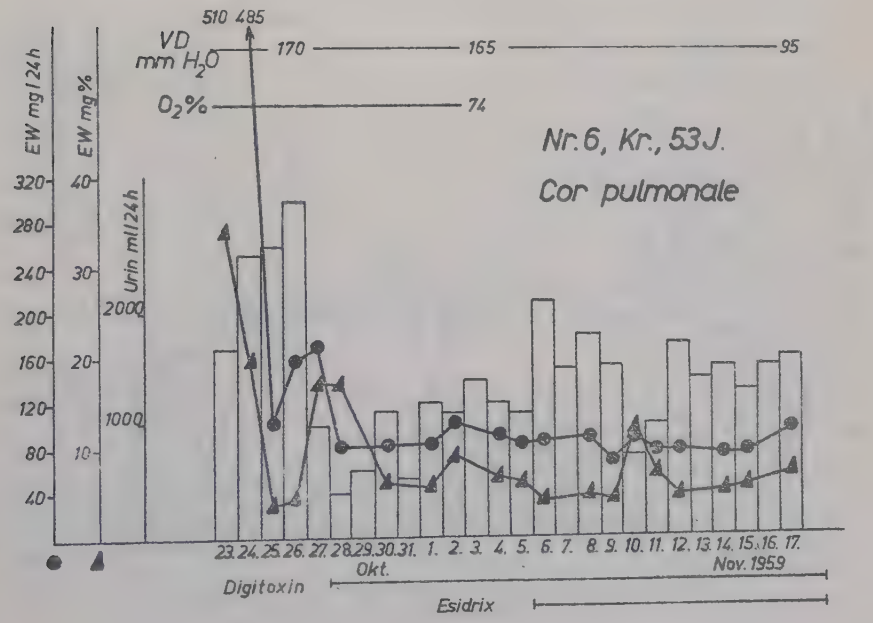

EW mg/24h
EW mg %
VD mm H2O
115
50
O2 %
88
96
Urin ml/24h
2000
1000
Nr.1, St, 72 J.
Cor pulmonale
8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. Mai 1962
Digimerck
Hygroton

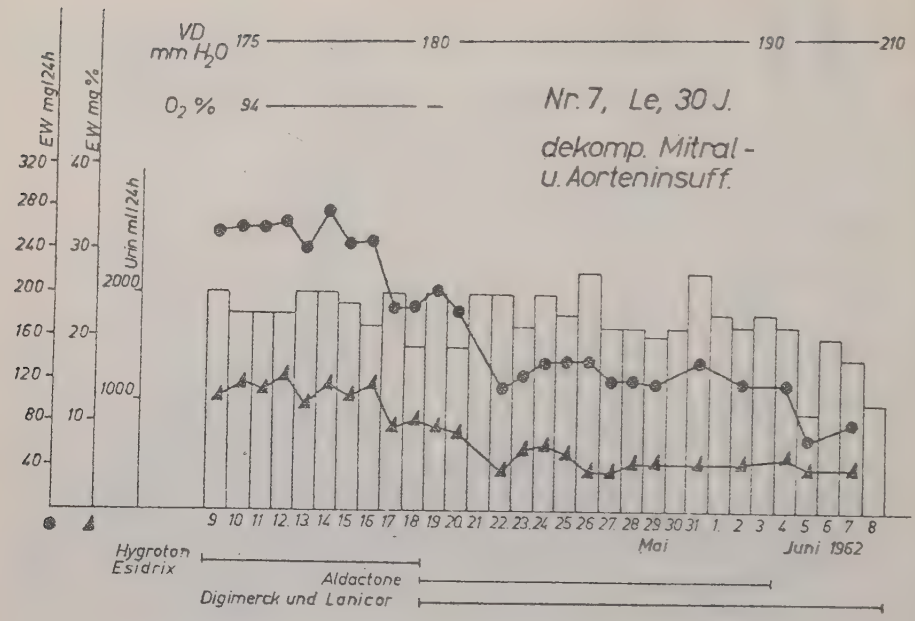

EW mg/24h
EW mg %
VD
165 mm H2O
O2
91%
Urin ml/24h
2000
1000
Nr. 2, Fa, 68 J.
Diabetes mellitus
u. Rechtsinsuff.
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. Mai 1962
Digimerck
Hygroton
Salyrgan

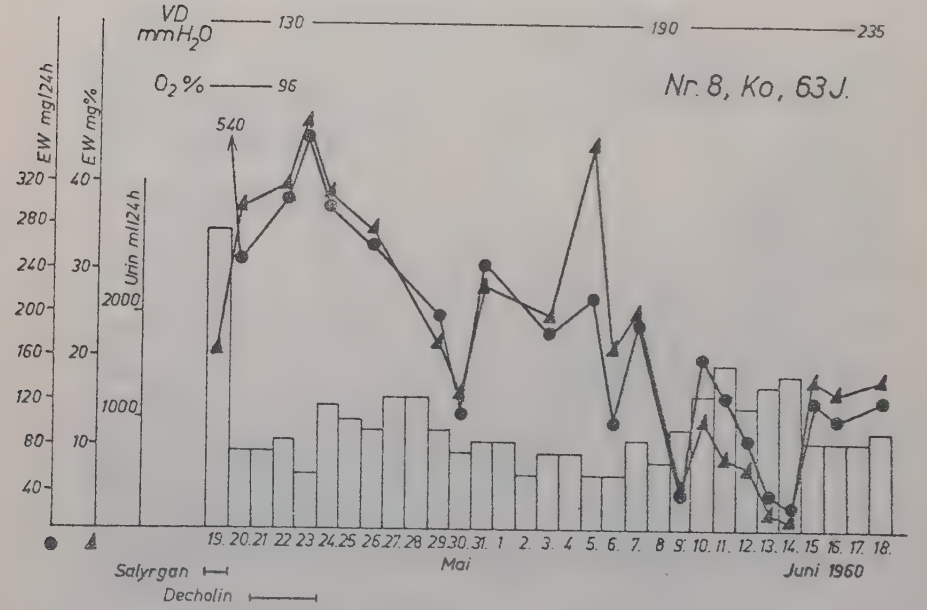

VD mm H2O
155
110
65
O2%
80
96
Nr. 3, Fe, 58 J.
Rechtsinsuff.
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
2000
1000
12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5
Januar
Febr 1953
Digimerck
Esidrix

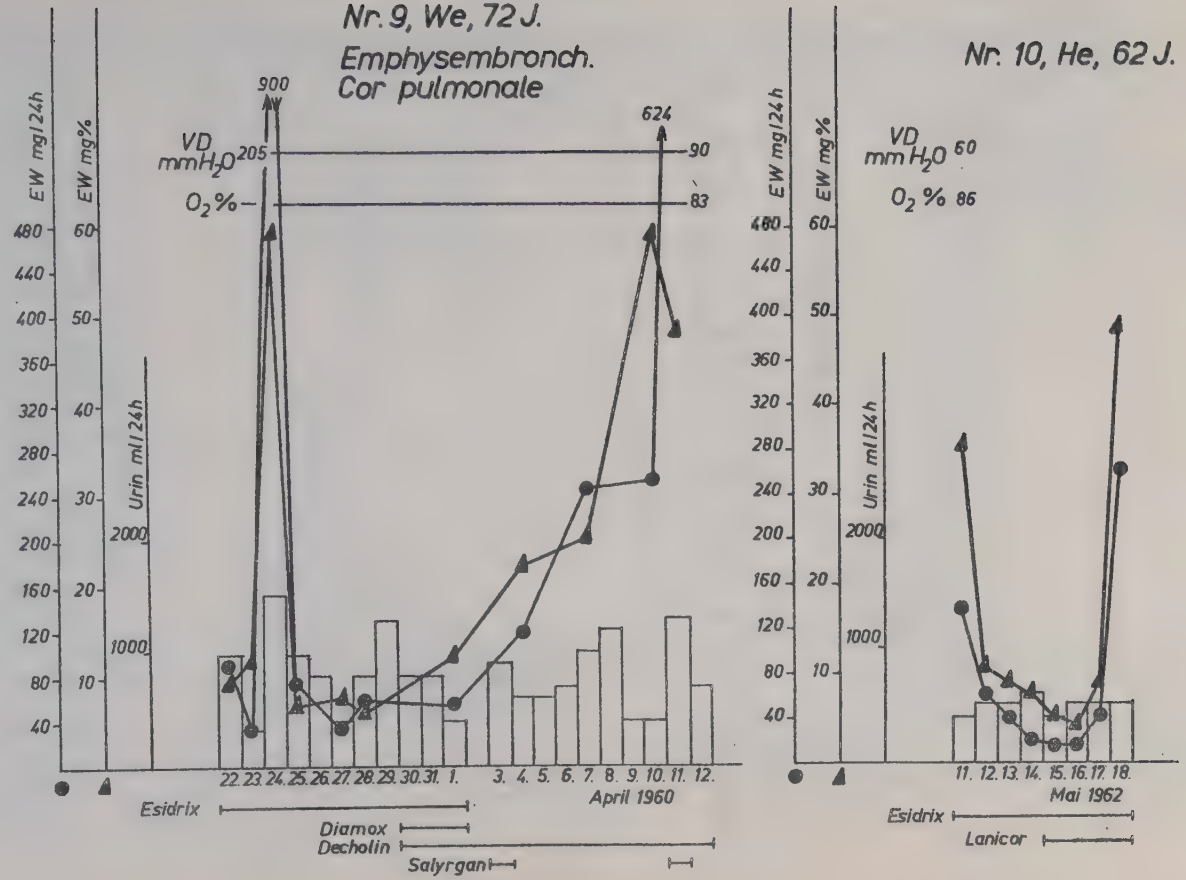

Nr. 4, Kr, 62 J.
Cor pulmonale
VD 95 mm H2O
O2 87%
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
2000
1000
3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17 18 19. 20. 21 22 23 24 25. 26. 27. 28.
November 1962
Digimerck
Hygroton

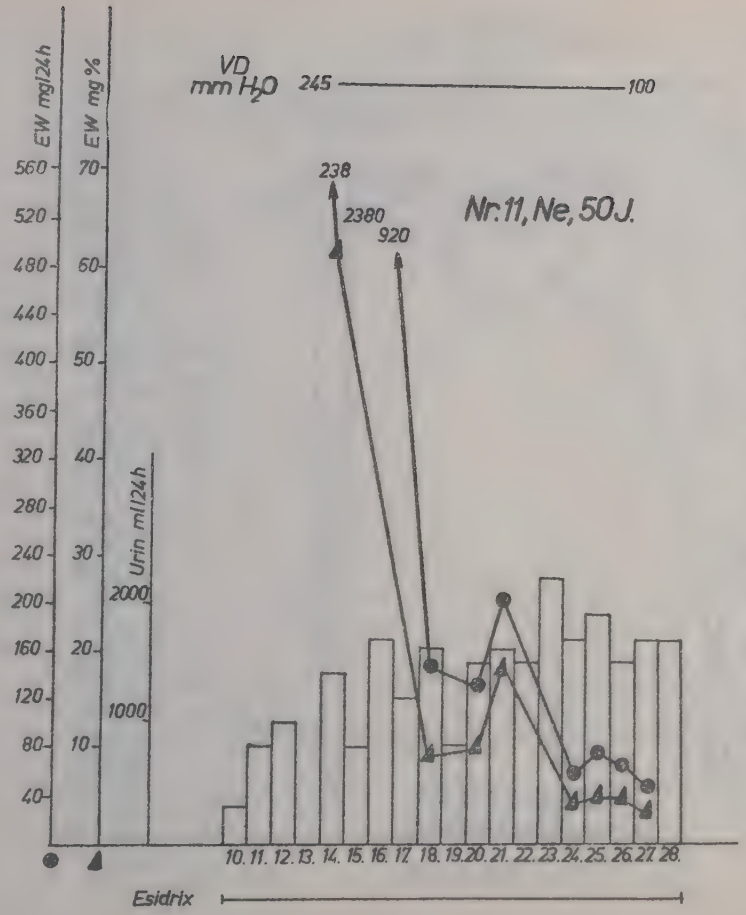

Nr. 5, Eg., 61 J.
Spast. Emphysembr.
Rechtsinsuff.
EW mg/24h
EW mg%
VD
mmH2O
125
110
120
Urin ml/24h
2000
1000
400
360
320
280
240
200
160
120
80
40
50
40
30
20
10
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. Aug. 59
29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13.
Mai 1960
Digimerck
Esidrix
Esidrix
Salyrgan

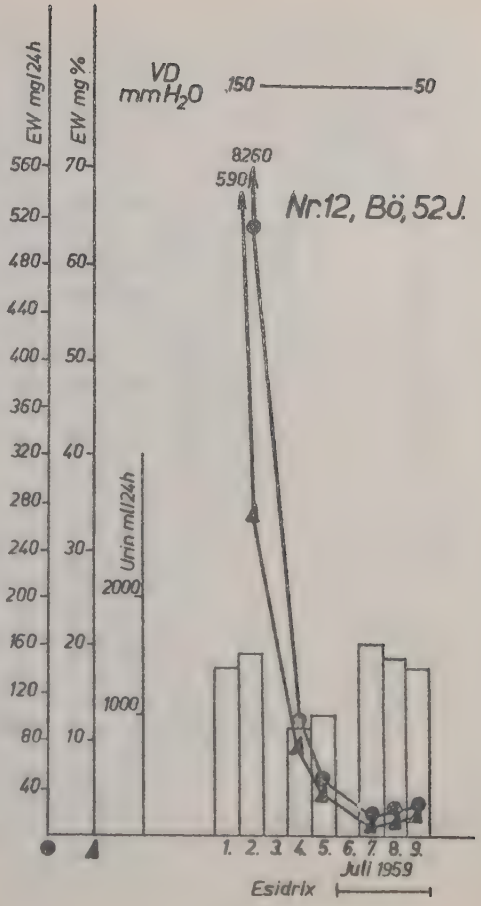

Nr. 6, Kr., 53 J.
Cor pulmonale
EW mg/24h
EW mg%
VD
mm H2O
510 485
170
165
95
O2%
74
Urin ml/24h
2000
1000
320
280
240
200
160
120
80
40
30
20
10
23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17.
Okt.
Nov. 1959
Digitoxin
Esidrix

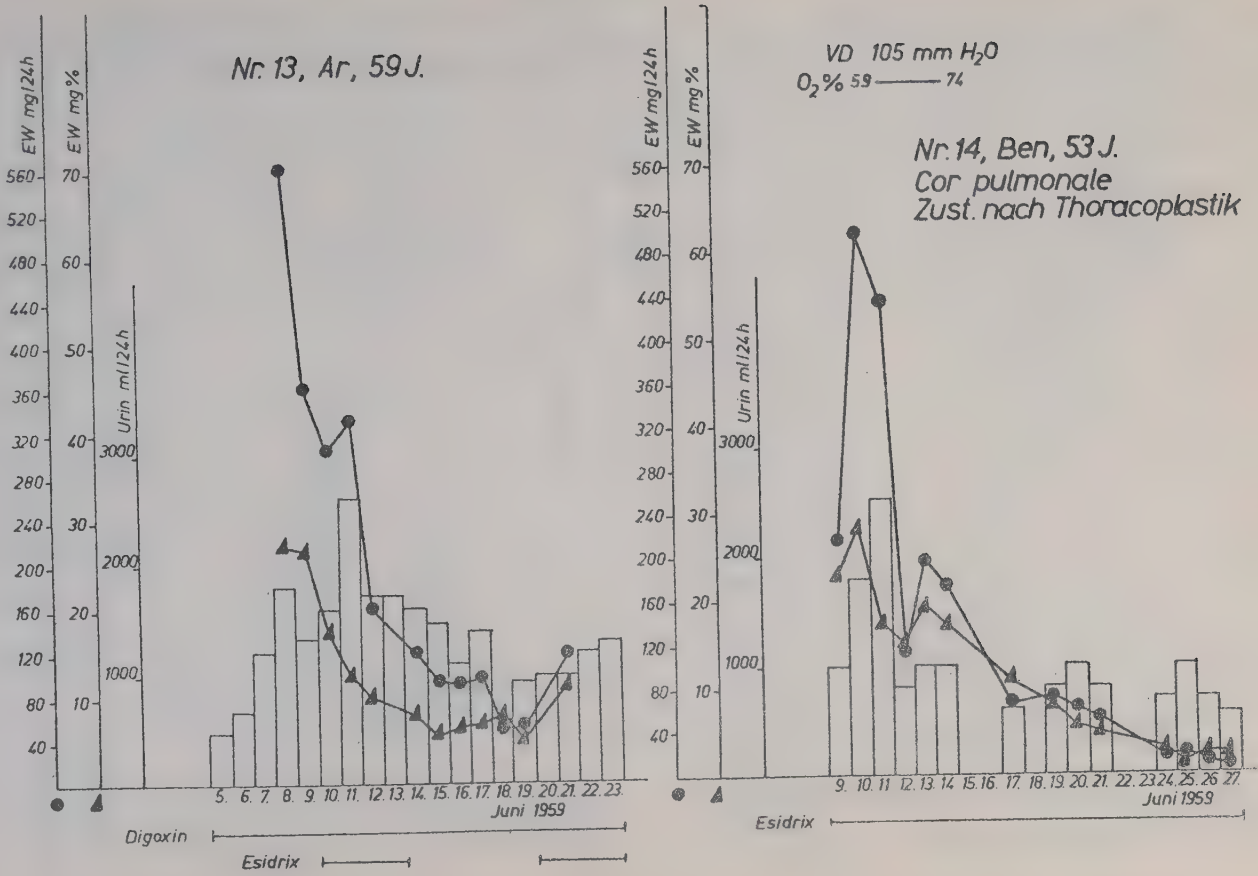

VD mm H2O
175
180
190
210
O2 %
94
Nr. 7, Le, 30 J.
dekomp. Mitral-
u. Aorteninsuff.
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
320
280
240
200
160
120
80
40
30
20
10
2000
1000
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8
Mai
Juni 1962
Hygroton
Esidrix
Aldactone
Digimerck und Lanicor

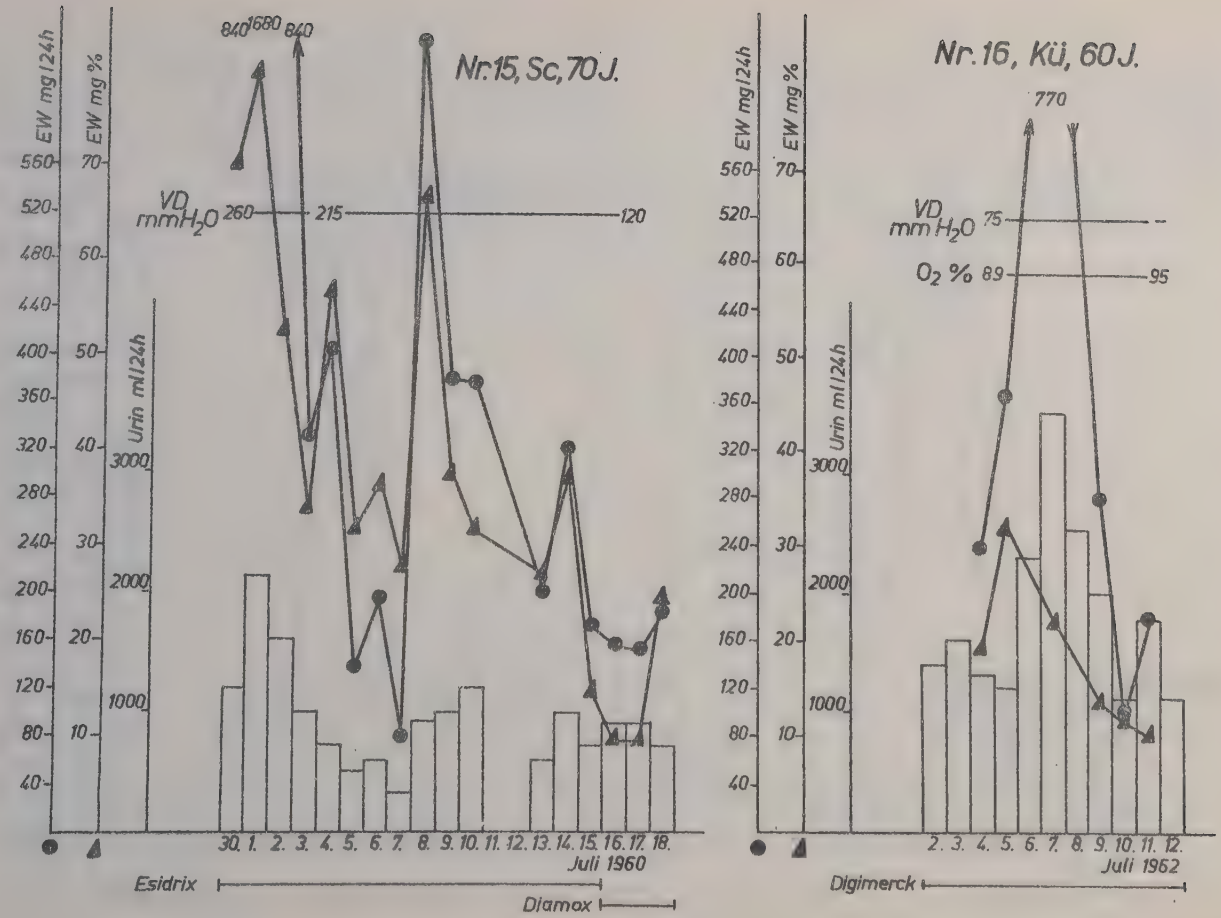

VD mmH2O
130
190
235
O2 %
96
Nr. 8, Ko, 63 J.
540
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
320
280
240
200
160
120
80
40
30
20
10
2000
1000
19. 20. 21 22 23 24. 25 26. 27. 28 29. 30. 31. 1 2. 3. 4 5. 6. 7. 8 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15 16. 17. 18.
Mai
Juni 1960
Salyrgan
Decholin

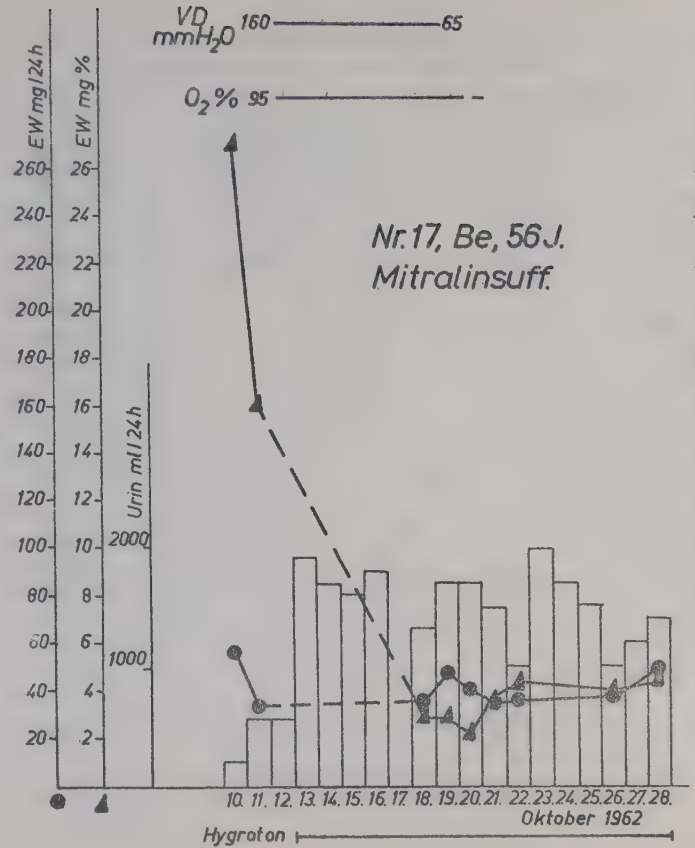

Nr. 9, We, 72 J.
Emphysembronch.
Cor pulmonale
900
624
VD mmH2O 205
90
O2 % 83
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
480
440
400
360
320
280
240
200
160
120
80
40
60
50
40
30
20
10
2000
1000
22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.
April 1960
Esidrix
Diamox
Decholin
Salyrgan
Nr. 10, He, 62 J.
VD mmH2O 60
O2 % 86
11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18.
Mai 1962
Esidrix
Lanicor

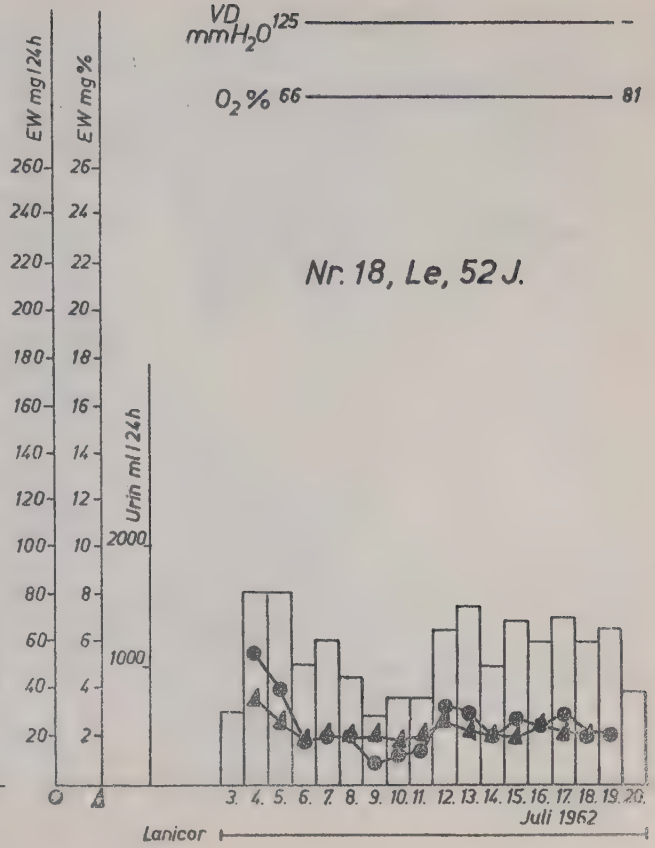

VD
mm H2O
245
100
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
Nr:11, Ne, 50J.
238
2380
920
560
520
480
440
400
360
320
280
240
200
160
120
80
40
70
60
50
40
30
20
10
2000
1000
10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28.
Esidrix


VD
mm H2O
150
50
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
Nr:12, Bö, 52J.
8260
590
560
520
480
440
400
360
320
280
240
200
160
120
80
40
70
60
50
40
30
20
10
2000
1000
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9.
Juli 1959
Esidrix

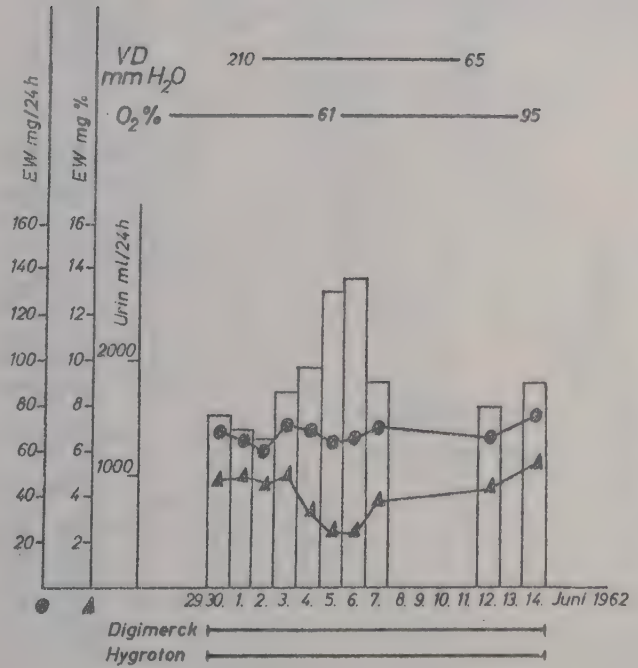

Nr. 13, Ar, 59 J.
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23.
Juni 1959
Digoxin
Esidrix
VD 105 mm H2O
O2% 59 —— 74
Nr. 14, Ben, 53 J.
Cor pulmonale
Zust. nach Thoracoplastik
9. 10. 11 12. 13. 14 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23 24. 25. 26 27.
Juni 1959
Esidrix


Nr.15, Sc, 70 J.
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
VD mmH2O
840 1680 840
260
215
120
30. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18.
Juli 1960
Esidrix
Diamox
Nr.16, Kü, 60 J.
770
VD mmH2O
75
O2 %
89
95
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.
Juli 1962
Digimerck

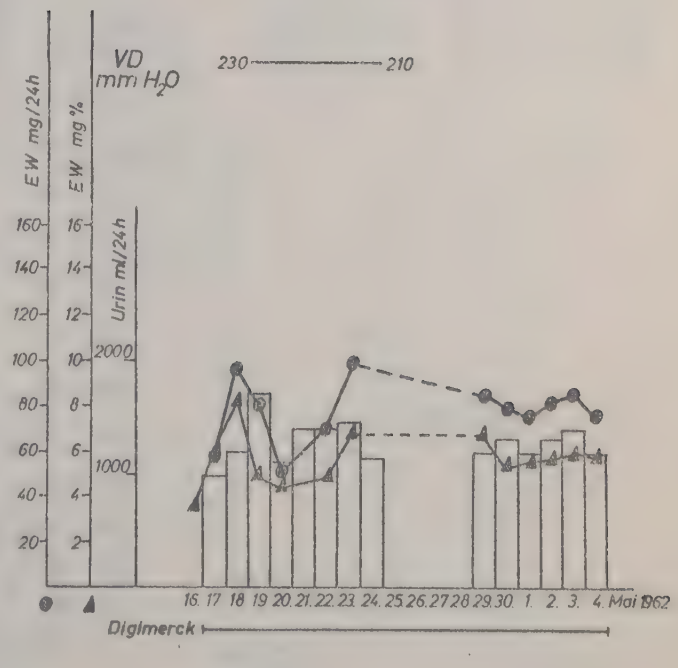

VD mmH2O 160 65
O2 % 95
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
2000
1000
Nr. 17, Be, 56 J.
Mitralinsuff.
10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28.
Oktober 1962
Hygroton

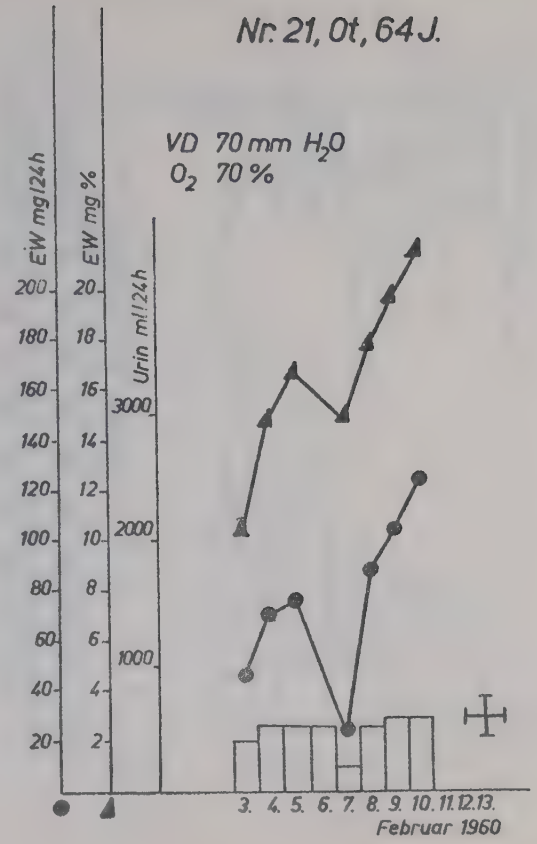

VD mmH2O 125
O2 % 66 81
EW mg/24h
EW mg %
Urin ml/24h
2000
1000
Nr. 18, Le, 52 J.
3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20.
Juli 1962
Lanicor

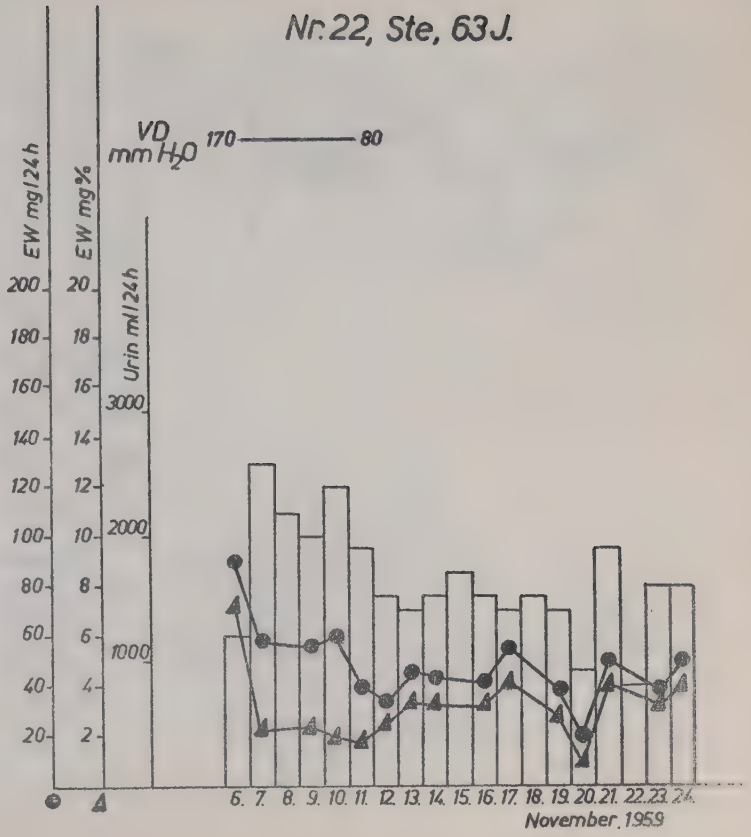
Nr. 19, Wü, 66 J.

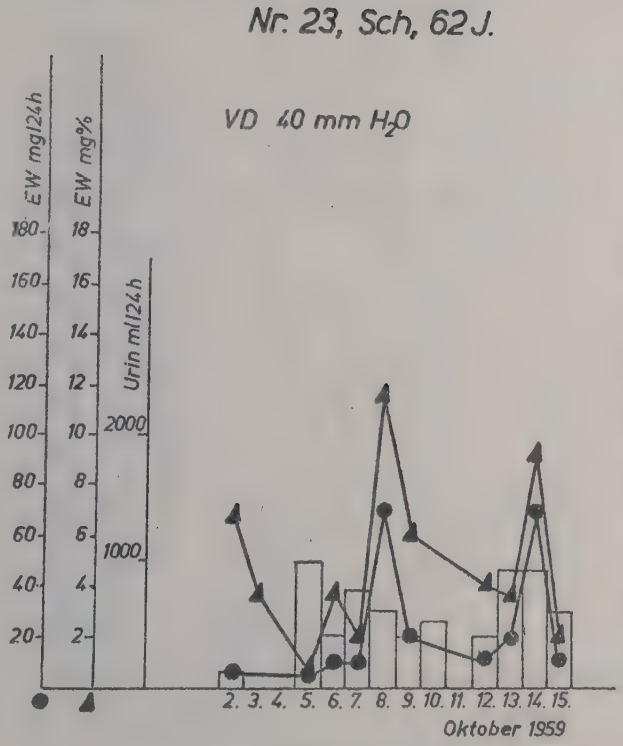


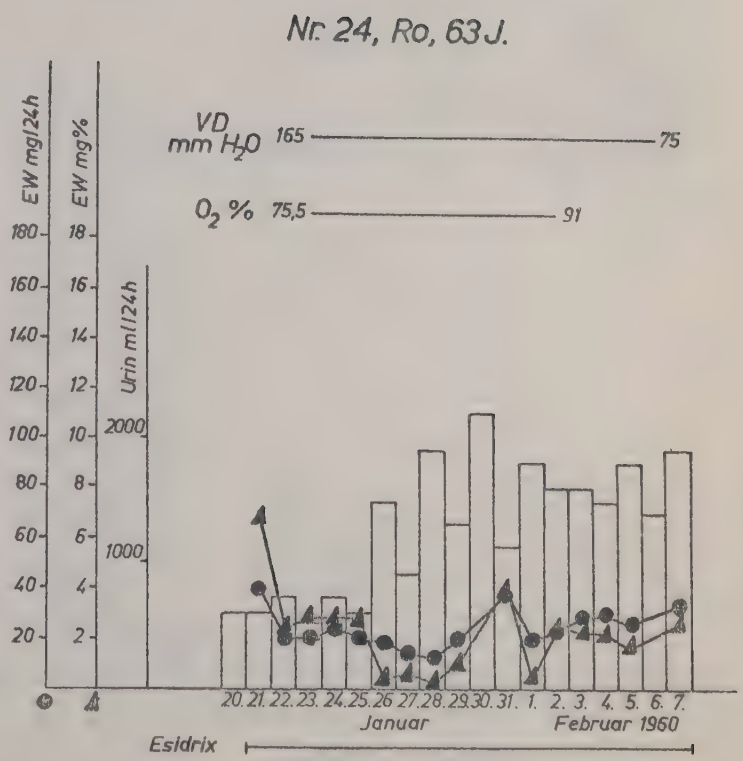
Nr. 20, Me, 37 J.
Mitralstenose

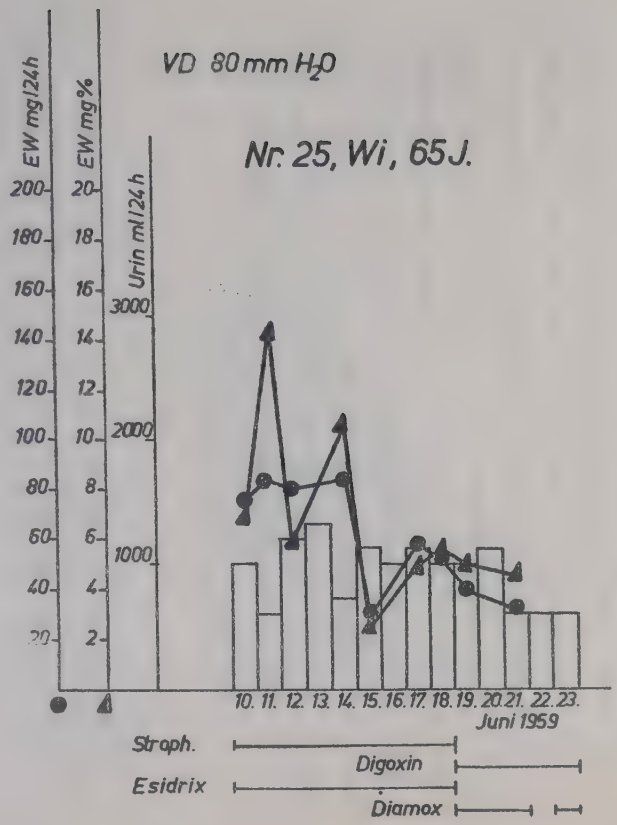


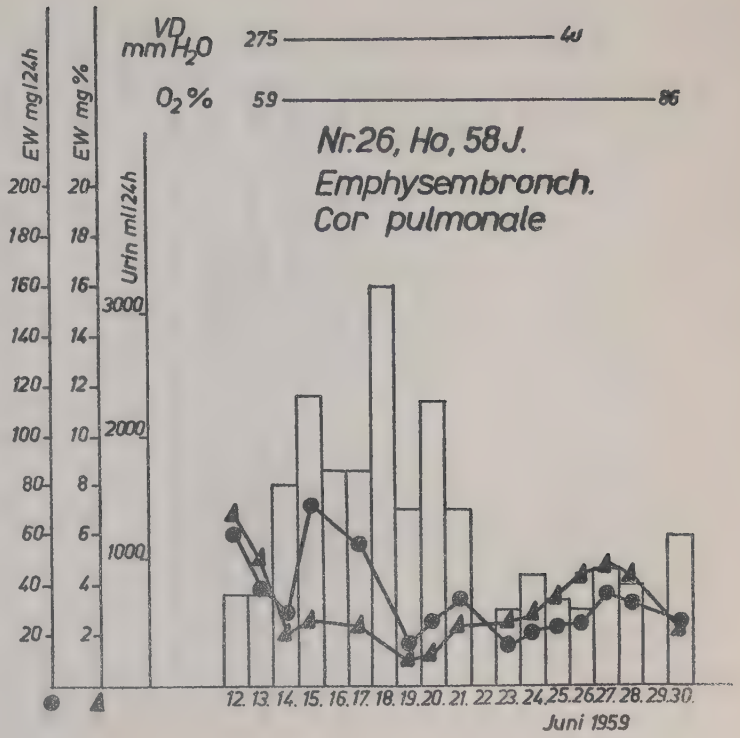

Nr. 21, Ot, 64 J.
VD 70 mm H_2O
O_2 70 %
EW mg/24 h
EW mg %
Urin ml/24 h
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
3000
2000
1000
3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13.
Februar 1960


Nr. 22, Ste, 63 J.
VD
mm H_2O 170 80
EW mg/24 h
EW mg %
Urin ml/24 h
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
3000
2000
1000
6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24.
November, 1959


Nr. 23, Sch, 62 J.
VD 40 mm H2O
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
180
160
140
120
100
80
60
40
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
2000
1000
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15.
Oktober 1959


Nr. 24, Ro, 63 J.
VD mm H2O 165 75
O2 % 75,5 91
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
180
160
140
120
100
80
60
40
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
2000
1000
20. 21. 22. 23. 24. 25. 26 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.
Januar
Februar 1960
Esidrix


VD 80 mm H2O
Nr. 25, Wi, 65 J.
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
3000
2000
1000
10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23.
Juni 1959
Straph.
Digoxin
Esidrix
Diamox


VD
mm H2O
275
40
O2 %
59
86
Nr. 26, Ho, 58 J.
Emphysembronch.
Cor pulmonale
EW mg/24h
EW mg%
Urin ml/24h
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
3000
2000
1000
12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30.
Juni 1959

L e b e n s l a u f

Ich, Johanna Christa R i c h t e r , wurde am 8.Februar 1938 als erstes Kind des damaligen Gerichtsassessors, jetzigen Oberlandesgerichtsrats Dr. Heinz Richter und seiner Ehefrau Johanna geb. Grünert in Augustusburg/Erzgebirge geboren. Im Herbst 1944 wurde ich in Wolkenstein/Erzgebirge eingeschult. Ende 1947 verzogen wir nach Wuppertal. Dort besuchte ich ab Ostern 1949 zunächst die Frauenoberschule in Wuppertal-Vohwinkel, sodann ab Ostern 1951 das Mädchengymnasium in Wuppertal-Elberfeld, auf dessen naturwissenschaftlichem Zweig ich 1958 die Reifeprüfung bestand. Mein Studium begann ich an der Universität Tübingen mit Französisch und Germanistik. Vom 2.Semester an studierte ich dann Medizin und bestand im Oktober 1959 die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Danach ging ich an die Universität Mainz, wo ich im März 1961 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach einem Semester an der Universität Innsbruck kehrte ich im Sommersemester 1962 nach Tübingen zurück. Hier schloß ich im Dezember 1964 mein Studium mit dem Staatsexamen ab.